This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

SECHZEHNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 13.—16. APRIL 1898.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

SECHZEHNTER CONGRESS.

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 13.—16. APRIL 1898.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. von LEYDEN, und **Dr. EMIL PFEIFFER,**

Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der 1. med. Klinik zu Berlin.

San.-Rath in Wiesbaden, ständigem Secretäre des Congresses.

SECHZEHNTER CONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 13.—16. April 1898.

MIT 12 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 12 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1898.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Geschäftliches. Seite

A. **Mitglieder und Theilnehmer** (Präsenzliste) . . . XIII—XXXI

B. **Statuten und Geschäftsordnung** . . . . . XXXIII—XXXVI

C. Uebersicht der Sitzungen (kleinere geschäftliche Mittheilungen, Wahlen etc.) . . . . . XXXVII—LI

I.

Eröffnungsrede.

Eröffnungsrede. Von Geh. San.-Rath Prof. Dr. **Moritz Schmidt** (Frankfurt a. M.) . . . . . 3—8

II.

Referate

nebst den anschliessenden Vorträgen und Discussionen.

I. **Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht** . . 11—76

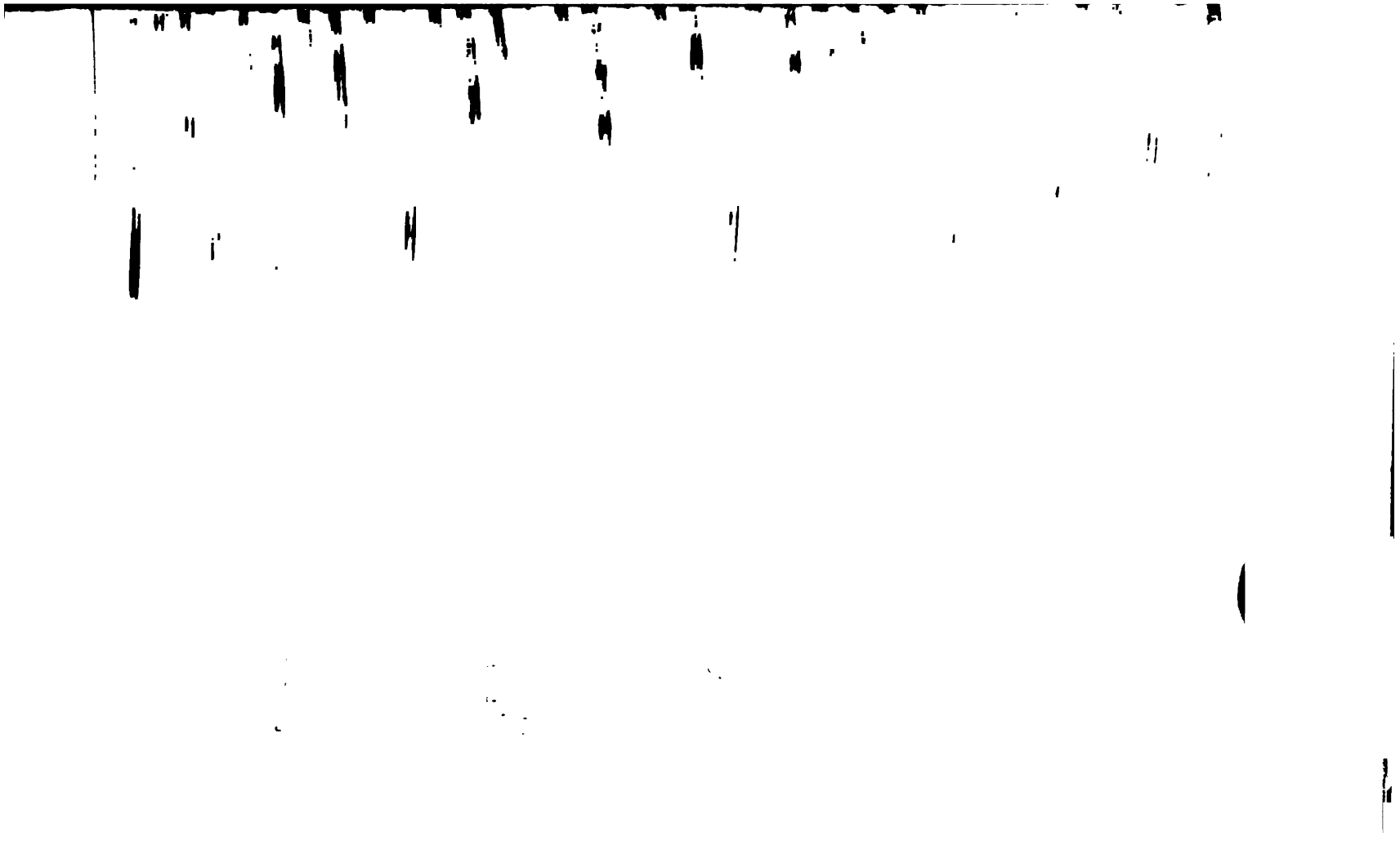
Erstes Referat. Von Geh.-Rath Prof. Dr. **v. Ziemssen** (München) . . . . . 11—28

Zweites Referat. Von Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag) 29—57

Discussion: Herr Schultze (Bonn); Herr Quincke (Kiel); Herr Hoffmann (Leipzig); Herr Jürgensen (Tübingen): Herr Moritz (München); Herr Ziemssen (Wiesbaden); Herr Agéron (Hamburg); Herr Schultze (Bonn); Herr v. Ziemssen (München); Herr v. Jaksch (Prag); Herr Quincke (Kiel); Herr v. Jaksch (Prag) 58—76

II. **Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus.** Referat von Prof. Dr. **H. Leo** (Bonn) . . . . . 77—95

9286



las Jodothyrin. Von Privatdocent Dr.
reiburg) . . . . . 431—4
. Herr Blumm (Frankfurt a. M.); Herr Roos
.; Herr Blumm (Frankfurt a. M.) . . . . 434—4
.e zur Therapie der Kreislauf-
genbei acuten Infectionskrank-
. Von Ass.-Arzt Dr. H. Pässler (Leipzig) 438—4
\cetonbildung im menschlichen
ismus. Von Privatdocent Dr. J. Müller
rg). . . . . 448—4
xperimentell erzeugte Magen-
ien. Von Oberarzt Dr. Weintraud (Wies-
. . . . . 456—4
lie Schutzwirkung einer gesun-
\ase gegen Schädlichkeiten in
spirationsluft. Von Dr. M. Saenger
urg) . . . . . 463—4
philisbacillus (Demonstration).
M. van Wiessen (Wiesbaden) . . . . 472—4
.ehungen der Agglutination zur
ität. Von Privatdozent Dr. J. Trumpp
) . . . . . 479—4
Herr Sternn (Breslau); Herr Villinger
. 486
he Eiterung in der Bekämpfung
öser Eiterung und localer tu-
). Mit 2 Processe. Von Dr. Moritz Mayer
le der Abbildungen auf Taf. VIII . 487—4
erie. Von Streptokokken bei der
rg i. Pr.) Privatdocent Dr. Paul Hilbert
Herr Petruschky (Danzig); Herr Blumen-
lin); Herr Gluck (Berlin); Herr Hilbert
i. Pr.); Herr Petruschky (Danzig) . . 496—5
tnis des Pneumonieharnes. Von
nt Dr. Friedel Pick (Prag) . . . . 504—
Herr Paul Jacob (Berlin); Herr Rosin
lerr Friedel Pick (Prag) . . . . . 507—
509—

Ueber die verschiedenen Formen der beim Diabetes mellitus vorkommenden Albuminurie. Von Dr. **Karl Grube** (Neuenahr) 95—108

Beiträge zur Lehre vom Diabetes. Von Privatdocent Dr. **Felix Hirschfeld** (Berlin) . . . . 108—112

Discussion: Herr Blumenthal (Berlin); Herr Minkowsky (Strassburg); Herr von Oefele (Neuenahr); Herr Jacoby (Berlin); Herr Strauss (Berlin); Herr von Jaksch (Prag); Herr Minkowski (Strassburg); Herr von Jaksch (Prag); Herr Minkowsky (Strassburg); Herr von Jaksch (Prag); Herr Minkowsky (Strassburg); Herr von Jaksch (Prag); Herr Minkowski (Strassburg); Herr von Jaksch (Prag); Herr Weidenbaum (Neuenahr); Herr Leo (Bonn) . . . 112—123

Experimentelles zur subcutanen Zuckerernährung. Von Privatdocent Dr. **F. Gumprecht** (Jena) . . . . . 124—137

Discussion: Herr von Leube (Würzburg); Herr Paul Jacob (Berlin); Herr J. Müller (Würzburg); Herr Gumprecht (Jena) . . . . . 134—137

Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des Saccharines. Von Dr. **Bornstein** (Bad Landeck) . . . . . 138—148

Discussion: Herr J. Boas (Berlin); Herr v. Jaksch (Prag); Herr Thomas (Freiburg i. Br.); Herr Wyss (Zürich) 146—146

III. **Autointoxicationen intestinalen Ursprunges** . . 149—206

Erstes Referat. Von Prof. Dr. **Friedrich Müller** (Marburg) . . . . . 149—175

Zweites Referat. Von Prof. Dr. **Brieger** (Berlin) . 175—185

Discussion: Herr Ewald (Berlin); Herr Albu (Berlin); Herr Quincke (Kiel); Herr Agéron (Hamburg); Herr Herr Rosenheim (Berlin); Herr R. Stern (Breslau); Herr Bahrdt (Leipzig); Herr Boas (Berlin); Herr Strauss (Berlin); Herr Fürbringer (Berlin); Herr H. Hildebrandt (Berlin); Herr Müller (Marburg); Herr Brieger (Berlin). . . . . 185—206

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I. Ueber die therapeutische Verwendung sehr hoher Temperaturen. Von Privatdocent Dr. **Martin Mendelsohn** (Berlin) . . . . . 209—216

Discussion: Herr Bäumler (Freiburg) 217

II. Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern. Von Privatdocent Dr. **Heinrich Rosin** (Berlin) . . . . . 218—227

Discussion: Herr Albu (Berlin) 228

III. Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Beziehungen der Wärmeproduction im Fieber. Von Prof. Dr. **L. Krehl** (Jena). . . 229—236

IV. Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. Von Dr. **Determann** (St. Blasien). Hierzu Tafel I und II . . . . . 237—246

V. Die Zellen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen. Von Dr. **S. C. Engel** (Berlin). . . 247—265

VI. Harnsäuregehalt und Alkalescenz des Blutes in der Gicht. Von Assistenzarzt Dr. **Adolf Magnus-Levy** (Strassburg i. E.) . . . . . 266—270

VII. Ueber Stoffwechselproducte nach Thymusfütterung. Von Prof. Dr. **O. Minkowski** (Strassburg i. E.) . . . . . 271—274

VIII. Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Von Professor Dr. **L. Edinger** und Dr. **C. Helbing** (Frankfurt a. M.). Mit 8 Figuren auf Tafel III und IV . . . . . 275—293

Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. Von Prof. Dr. **L. Edinger** (Frankfurt a. M.) . . . . . 293—302

Discussion: Herr Schultze (Bonn); Herr Paul Jacob (Berlin); Herr Sticker (Giessen); Herr Pick (Prag); Herr Helbing (Frankfurt a. M.); Herr Edinger (Frankfurt a. M.); Herr Schultze (Bonn) . . . . 302—309

IX. Aktinoskopische Mittheilungen. Von Geheimrath Prof. Dr. **v. Ziemssen** (München) . . 310—115

X. Ueber Skiametrische Untersuchungen am Herzen. Von Dr. **Aug. Hoffmann** (Düsseldorf) 316—327

XI. Vom Phosphor-Stoffwechsel. Von Dr. **A. Villinger** (Altona) . . . . . 328—334

XII. Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen. Von Prof. Dr. **Th. Schott** (Nauheim). Mit 11 Abbildungen im Texte und 4 Radiogrammen auf den Lichtdruck-Tafeln V und VI . . . . . 335—355

XIII. Neue Protozoenbefunde beim Menschen. Von Oberarzt Dr. **Martin Jacoby** (Berlin). Mit 9 Abbildungen auf Tafel VII . . . . . 356—357

XIV. Ueber die Reaktion des Dünndarminhaltes. Von Professor Dr. **M. Matthes** und Dr. **E. Marquardsen** (Jena) . . . . . 358—365

XV. Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie. Von Prof. Dr. **Th. Gluck** (Berlin) . . 366—395

XVI. Ueber Duralinfusion. Von Oberarzt Dr. **Paul Jacob**, Assist.-Arzt an der I. med. Klinik in Berlin 396—398

XVII. Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes. Von Prof. Dr. **Oscar Wyss** (Zürich) . . . . . 399—415

Discussion: Herr Rosin (Berlin) 415

XVIII. Physiologisches zur Neuron-Lehre. Von Professor Dr. **J. Gad** (Prag) . . . . . 416—421

XIX. Die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe. Von Assist.-Arzt Dr. **W. Seiffer** (Halle a. S.) . . . 422—424

XX. Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes. Von Privatdocent Dr. **Maximilian Sternberg** (Wien) . . . . . 425—430

XXI. Ueber das Jodothyrin. Von Privatdocent Dr. **Roos** (Freiburg) . . . . . 431—434
Discussion: Herr Blum (Frankfurt a. M.); Herr Roos (Freiburg); Herr Blum (Frankfurt a. M.) . . . . 434—437
XXII. Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten. Von Ass.-Arzt Dr. **H. Pässler** (Leipzig) 438—447
XXIII. Ueber Acetonbildung im menschlichen Organismus. Von Privatdocent Dr. **J. Müller** (Würzburg) . . . . . 448—456
XXIV. Ueber experimentell erzeugte Magen-Ektasien. Von Oberarzt Dr. **Weintraud** (Wiesbaden) . . . . . 456—462
XXV. Ueber die Schutzwirkung einer gesunden Nase gegen Schädlichkeiten in der Inspirationsluft. Von Dr. **M. Saenger** (Magdeburg) . . . . . 463—471
XXVI. Der Syphilisbacillus (Demonstration). Von Dr. **M. van Niessen** (Wiesbaden) . . . . 472—478
XXVII. Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität. Von Privatdozent Dr. **J. Trumpp** (München) . . . . . 479—486
Discussion: Herr Stern (Breslau); Herr Villinger (Altona) 486
XXVIII. Chemische Eiterung in der Bekämpfung infectiöser Eiterung und localer tuberkulöser Processe. Von Dr. **Moritz Mayer** (Simmern). Mit 2 Abbildungen auf Taf. VIII . 487—495
XXIX. Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie. Von Privatdocent Dr. **Paul Hilbert** (Königsberg i. Pr.) . . . . . 496—506
Discussion: Herr Petruschky (Danzig); Herr Blumenthal (Berlin); Herr Gluck (Berlin); Herr Hilbert (Königsberg i. Pr.); Herr Petruschky (Danzig) . . 504—506
XXX. Zur Kenntnis des Pneumonieharnes. Von Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag) . . . . 507—508
Discussion: Herr Paul Jacob (Berlin); Herr Rosin (Berlin); Herr Friedel Pick (Prag) . . . . . 509—510

XXXI. Ist der Schering'sche Formalin-Desinfector („Aeskulap") zur Einführung für die Wohnungs-Desinfection zu empfehlen? Von Dr. **Petruschky** (Danzig) . 511—518

Discussion: Herr Ad. Michaelis (Berlin): Herr Petruschky (Danzig); Herr Nitzsche (Salzbrunn); Herr Petruschky (Danzig) 519

XXXII. Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans. Von Dr. **L. Badt** (Assmannshausen) 520—524

XXXIII. Die verschiedenen Formen der Pulscurve mit Berücksichtigung ihres zeitlichen Ablaufes. Von Dr. **Jos. Trautwein** (Kreuznach). Hierzu die Curventafeln IX/X . . 524—533

XXXIV. Ueber die Pathologie und Symptomatologie einiger Proteusinfectionen. Von Privatdozent Dr. **W. Kühnau** (Breslau). Mit 2 Abbildungen auf Tafel XI/XII . . . . . 534—545

XXXV. Ueber den Einfluss der Milchnahrung auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure. Von Dr. **B. Laquer** (Wiesbaden) . . . . . 546—550

Discussion: Herr Albu (Berlin): Herr Blumenthal (Berlin); Herr Laquer (Wiesbaden) . . . . . 550—550

Demonstrationen.

XXXVI. Demonstration eines Krankenhebers. Von Priv.-Doc. Dr. **Martin Mendelsohn** (Berlin) Mit einer Textabbildung . . . . . 552—536

XXXVII. Demonstration von Präparaten und Kulturen von einem zweiten intra vitam diagnostizierten Falle von Streptotrichosis hominis. Von Dr. **Petruschky** (Danzig) . . . . . 557—560

Discussion: Herr von Ziemssen (München) . . . . 560—661

XXXVIII. Demonstration eines Apparates zur Heissluftbehandlung. Von Geh. Rath Prof. Dr. **Bäumler** (Freiburg) und Priv.-Doc. Dr. **Mendelsohn** (Berlin) 562

XXXIX. Demonstration des Voltohm-Apparates. Von Geh. Rath Professor Dr. **v. Ziemssen** (München) und Privatdozent Dr. **Sittmann** (München) 563

XL. Demonstrations-Vortrag über photographische Reihen-Aufnahmen vom Gange nervenkranker Personen und deren lebendiger Wiedergabe durch Projection. Von Prof. Dr. **Ernst Kohlrausch** (Hannover) . . . . . 564—570

Vortrag,
welcher angemeldet, aber nicht gehalten worden ist.

LXI. Ueber Functionsprüfung des Darmes und über die diagnostische Bedeutung der Fäcesgährungen. Von Professor Dr. **Adolf Schmidt** (Bonn) . . . . . 571—580

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind . . 581

Verzeichnis der Aussteller . . . . . 582—584

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des sechzehnten Congresses für Innere Medicin.

Vorsitzender:

Herr Geh. San.-Rath Prof. Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).

Stellvertretende Vorsitzende:

Herr Professor u. Staatsrath Dr. Hoffmann (Leipzig).
„ Geh. San.-Rath Dr. Fr. Körte (Berlin).
„ Professor Dr. Schultze (Bonn).

Schriftführer:

Herr Dr. Blumenthal (Berlin).
„ Dr. B. Laquer (Wiesbaden).
„ Privatdoc. Dr. Matthes (Jena).

Redactions-Commission:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. H. Quincke (Kiel). 1893.
„ Prof. Dr. Ritter von Jaksch (Prag). 1895.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin). 1896.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied des Geschäftscomités:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Kassenführer:

Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

Redactions-Commission für 1898—99:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Geschäftscomité für 1898—99:

Herr Prof. Dr. v. Jaksch (Prag). 1895.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin). 1896.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), 1897.
„ Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg) 1898.
„ San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Ständiges consultirendes Mitglied: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. v. Leyden (Berlin).

Der Ausschuss.

Für 1897—98:

Herr	Prof. Dr. Bauer (München).	1892
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Birch-Hirschfeld (Leipzig)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald (Berlin).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Lehnerdt (Berlin).	„
„	Med.-Rath Dr. Roth (Bamberg).	„
„	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn).	1896
„	Prof. Dr. Rosenstein (Leiden).	„
„	Dr. Cnyrim (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. Br.).	„
„	Prof. Dr. Pribram (Prag).	„
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	1897
„	Prof. Dr. v. Mering (Halle)	„
„	Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. Fiedler (Dresden).	„
„	Geh. San.-Rath Prof. Dr. Ott (Prag-Marienbad).	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Für 1898—99:

Herr	Hofrath Dr. Schmid (Reichenhall).	1893
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gerhardt (Berlin).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg).	„
„	Prof. Dr. Eichhorst (Zürich).	„
„	Med.-Rath Dr. Groedel (Bad-Nauheim).	1895
„	Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Prof. Dr. Leichtenstern (Köln)	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Bonn)	1896
„	Prof. Dr. Rosenstein (Leiden).	„
„	Dr. Cnyrim (Frankfurt a. M.).	„
„	Prof. Dr. Thomas (Freiburg i. Br.).	„
„	Prof. Dr. Pribram (Prag).	„
„	Prof. Dr. Sahli (Bern).	1897
„	Prof. Dr. v. Mering (Halle).	„
„	Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen)	„
„	Geh. Med.-Rath Dr. Fiedler (Dresden)	„
„	Geh. San.-Rath Prof. Dr. Ott (Prag-Marienbad).	„
„	Prof Dr. Müller (Marburg).	1898
„	Hofrath Prof. Dr. Stintzing (Jena).	„
„	Hofrath Dr. Bahrdt (Leipzig).	„
„	Prof. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.).	„
„	Med.-Rath Dr. Kirnberger (Mainz)	„
„	San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

Ehrenmitglieder: Seine Königliche Hoheit Dr. med. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern.
Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rud. Virchow, Berlin.

1. Herr Dr. Abegg, Geh. Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
3. „ „ Apt, L., Ems.
4. „ „ Aronsohn, Eduard, Ems-Nizza.
5. „ „ Assaky, Professor, Bukarest.
6. „ „ Auerbach, Köln.
7. „ „ Aufrecht, San.-Rath, Magdeburg.
8. „ „ Badt, Assmannshausen.
9. „ „ Baginsky, Professor, Berlin.
10. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
11. „ „ Bally, Ragaz.
12. „ „ Balser, Wilhelm, Köppelsdorf.
13. „ „ Barwinski, San.-Rath, Elgersburg.
14. „ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
15. „ „ Bauer, Professor, München.
16. „ „ Bauke, Sonneberg i. Thür.
17. „ „ Baumann, Geh. San.-Rath, Schlangenbad.
18. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Prof., Freiburg.
19. „ „ Baur, Franz, Bad Nauheim.
20. „ „ Bechler, Bad Elster.
21. „ „ Beckh, Hofrath, Nürnberg.
22. „ „ Behrend, Kainzenbad b. Partenkirchen.
23. „ „ Bein, G. Berlin.
24. „ „ Beissel, Aachen.
25. „ „ Berna, Wiesbaden.
26. „ „ Beuster, Geh. San.-Rath, Berlin.
27. „ „ Bickel, E., Wiesbaden.
28. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Professor, Bonn.

29. Herr Dr. Birch-Hirschfeld, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
30. „ „ Blumenthal, F., Berlin.
31. „ „ Boström, Professor, Giessen.
32. „ „ Brauer, Privat-Docent, Heidelberg.
33. „ „ Breitung, San.-Rath, Coburg.
34. „ „ Brenner, Primarius, Brünn.
35. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.
36. „ „ Brieger, Professor, Berlin.
37. „ „ Bruns, L., Hannover.
38. „ „ Bruns, Professor, Tübingen.
39. „ „ Catti, Oberarzt am Krankenhause, Fiume.
40. „ „ de Cérenville, Professor, Lausanne.
41. „ „ Clouth, C., San.-Rath, Wiesbaden.
42. „ „ Cnyrim, Frankfurt.
43. „ „ Conradi, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
44. „ „ Crämer, prakt. Arzt, München.
45. „ „ Credner, San.-Rath, Bad-Nauheim.
46. „ „ Croner, Geh. San.-Rath, Berlin.
47. „ „ Curschmann, Geh. Med.-Rath, Prof., Leipzig.
48. „ „ Dambacher, Heidelberg.
49. „ „ Damsch, Professor, Göttingen.
50. „ „ Dapper, Kissingen.
51. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
52. „ „ Dennig, Professor, Tübingen.
53. „ „ Determann, St. Blasien.
54. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Cronberg.
55. „ „ Dietz, Hofrath, Kissingen.
56. „ „ Dolega, Docent, Leipzig.
57. „ „ Ebstein, Geh. Med.-Rath, Prof., Göttingen.
58. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
59. „ „ Edlefsen, Professor, Hamburg.
60. „ „ v. Ehrenwall, Ahrweiler.
61. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
62. „ „ Eichhorst, Professor, Zürich.
63. „ „ Erb, Geh. Hofrath, Professor, Heidelberg.
64. „ „ Erlenmeyer, A. San.-Rath, Bendorf.
65. „ „ Eulenburg, Geh. Med-Rath, Prof., Berlin.
66. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rath. Prof. Berlin.
67. „ „ Fellner, L., Franzensbad.
68. „ „ Fichtner, Stabsarzt, Dresden.
69. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
70. „ „ Filehne, Professor, Breslau.
71. „ „ Finkler, Professor, Bonn.
72. „ „ Fleiner, Professor, Heidelberg.
73. „ „ Fleischer, Professor, Erlangen.
74. „ „ Fliess, W., Berlin.
75. „ „ Fraenkel, A., Professor, Berlin.
76. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.

77. Herr Dr. Fränkel, A., Badenweiler.
78. „ „ Franz, R., Geh. Hofrath, Schwalbach.
79. „ „ Frey, A., Baden-Baden.
80. „ „ Freyhan, Berlin.
81. „ „ Friedmann, Theod., Wien.
82. „ „ Fritzsche, Leipzig.
83. „ „ Fürbringer, Director des städt. Krankenhauses, Med.-Rath, Professor, Berlin.
84. „ „ Gans, Karlsbad.
85. „ „ Genth, C., San.-Rath, Langenschwalbach.
86. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
87. „ „ Gierlich, N. Wiesbaden.
88. „ „ Gilbert, W. H., Baden-Baden.
89. „ „ Gintl, Karlsbad.
90. „ „ Glax, Professor, Abazzia.
91. „ „ Gnauck, Berlin.
92. „ „ Goldscheider, Alfred, Professor, Berlin.
93. „ „ Goldschmidt, Sigismund, Reichenhall.
94. „ „ Grawitz, Professor, Berlin.
95. „ „ Grebert, San.-Rath, Langenschwalbach.
96. „ „ Groedel, Med.-Rath, Bad-Nauheim.
97. „ „ Grube, Bad Neuenahr.
98. „ „ Gumprecht, Privatdocent, Jena.
99. „ „ Hahn, Siegfr., Berlin.
100. „ „ Hammer, Priv.-Doc., Heidelberg.
101. „ „ Haupt, Soden.
102. „ „ Hecker, Wiesbaden.
103. „ „ Heller, Hofrath, Nürnberg.
104. „ „ Hennings, Reinbeck.
105. „ „ Herrmann, Spitaldirector, Prag-Karlsbad.
106. „ „ Heubner, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
107. „ „ Heusner, Geh. San.-Rath, Kreuznach.
108. „ „ Hilgers, Reinerz.
109. „ „ Hirschfeld, Felix, Berlin.
110. „ „ His, Professor, Leipzig.
111. „ „ Hitzig, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle.
112. „ „ Hochhaus, Professor, Kiel.
113. „ „ Hoffmann, Professor, Heidelberg.
114. „ „ Hoffmann, August, Düsseldorf.
115. „ „ Hoffmann, Prof. u. Staatsrath, Leipzig.
116. „ „ Honigmann, Wiesbaden.
117. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
118. „ „ Husche, Theod., Rostock.
119. „ „ Jaffé, Professor, Königsberg.
120. „ „ Jacob, Paul, Oberarzt an der Königl. Charité, Berlin.
121. „ „ Jacobi, Ernst, Arosa.
122. „ „ Jacobsohn, Paul, Berlin.

123. Herr Dr. Jakob, San.-Rath., Cudowa.
124. „ „ v. Jaksch, R., Professor, Prag.
125. „ „ Immermann, Professor, Basel.
126. „ „ v. Jürgensen, Professor, Tübingen.
127. „ „ v. Kahlden, Professor, Freiburg.
128. „ „ Kalkoff, Bez.-Arzt, Schwarzenberg i. S.
129. „ „ Kallay, Karlsbad.
130. „ „ Kapelusch, Eugen, Biala.
131. „ „ Kast, Geh. Med.-Rath, Professor, Breslau.
132. „ „ von Kétli, Professor, Budapest.
133. „ „ Kirchner, Geh. Med.-Rath, Oberstabsarzt, Professor, Ref. i. Min. d. Geistl., Unterr.u. Medic. Angelegenheiten, Berlin.
134. „ „ Kirnberger, Med.-Rath, Mainz.
135. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
136. „ „ Klemperer, Professor, Berlin.
137. „ „ Klemperer, Privat-Docent, Strassburg.
138. „ „ Knoll, Professor, Prag.
139. „ „ Kobert, Staatsrath, Professor, Görbersdorf.
140. „ „ Kobler, Landes-San.-Rath, Savajevo.
141. „ „ Köhler, W., Med.-Rath, Oberarzt, Offenbach a. M.
142. „ „ Kohlschütter, Professor, Halle.
143. „ „ Kohts, Professor, Strassburg.
144. „ „ Köllner, Hainstein bei Eisenach.
145. „ „ von Korányi, Professor, Budapest.
146. „ „ Korach, Hamburg.
147. „ „ Kornblum, Wiesbaden.
148. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
149. „ „ Kortum, Swinemünde
150. „ „ Kothe, Friedrichroda.
151. „ „ Kovács, Wien.
152. „ „ Krabler, Professor, Greifswald.
153. „ „ Kraus, Friedr., Professor, Graz.
154. „ „ Kraus, Fried., jun., Karlsbad.
155. „ „ Krehl, L., Professor, Jena.
156. „ „ Kühnau, Priv.-Doc., Breslau.
157. „ „ Kullmann H., Altenstadt.
158. „ „ Lampé, Frankfurt a. M.
159. „ „ Landgraf, Ober-Stabsarzt, Berlin.
160. „ „ Landmann, Leipzig.
161. „ „ Lazarus, San.-Rath., Berlin.
162. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
163. „ „ Lehnerdt, Geh. San.-Rath, Berlin.
164. „ „ Leichtenstern, Geh. San.-Rath, Professor, Cöln.
165. „ „ Lenhartz, Professor, Direktor des alten allgem. Krankenhauses, Hamburg.
166. „ „ Lenné, Neuenahr.
167. „ „ Leo, Professor, Bonn.

168. Herr Dr. v. Leube, Professor, Würzburg.
169. „ „ Leubuscher, Professor, Jena.
170. „ „ v. Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
171. „ „ Lichtheim, Geh. Med.-Rath, Professor, Königsberg.
172. „ „ v. Liebermeister, Professor, Tübingen.
173. „ „ Litten, Professor, Berlin.
174. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
175. „ „ Lorenz, H., Privatdocent, Wien.
176. „ „ Lossen, Darmstadt.
177. „ „ Lürmann, W., Bremen.
178. „ „ Maas, Nürnberg.
179. „ „ Magnus-Levy, Dozent, Berlin.
180. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
181. „ „ Marchand, Geh. Med.-Rath, Professor, Marburg.
182. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
183. „ „ Martius, Professor, Rostock.
184. „ „ Mastbaum, Köln.
185. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
186. „ „ Matthes, Professor, Jena.
187. „ „ May, Ferd., München.
188. „ „ May, Rich., Priv.-Doc., München.
189. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
190. „ „ Mayer, Kreiswundarzt, Simmern.
191. „ „ Meinert, Dresden.
192. „ „ Meissen, Hohenhonnef.
193. „ „ Mendelsohn. Priv.-Doc., Berlin.
194. „ „ v. Mering, Professor, Halle.
195. „ „ Merkel, Med.-Rath, Krankenhaus-Direkt. Nürnberg.
196. „ „ du Mesnil de Rochemont, Oberarzt am städt. Krankenhause, Altona.
197. „ „ Meyer, Bernhard, Professor, Berlin.
198. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
199. „ „ Michaelis, Oberarzt, Berlin.
200. „ „ Michaelis, San.-R., Bad Rehburg.
201. „ „ Mikulicz, Geh. Med.-Rath, Prof., Breslau.
202. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg.
203. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Professor, Düsseldorf.
204. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
205. „ „ Moritz, Fritz, Professor, München.
206. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Professor, Greifswald.
207. „ „ Müller, Friedr., Professor, Marburg.
208. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
209. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
210. „ „ Müller, D., Priv.-Doc., Nürnberg.
211. „ „ Münzer, Priv.-Doc., Prag.
212. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
213. „ „ Nebelthau, Eberh., Priv.-Doc., Marburg.
214. „ „ Neisser, Geh. Med.-Rath, Professor, Breslau.

215. Herr Dr. Neustadtl, Prag-Carlsbad.
216. „ „ Nicolaier, A., Professor, Göttingen.
217. „ „ van Niessen, Wiesbaden.
218. „ „ Niessen, Bad Neuenahr.
219. „ „ Nitsche, Salzbrunn.
220. „ „ v. Noorden, Professor, Frankfurt a. M.
221. „ „ Nothnagel, Hofrath, Professor, Wien.
222. „ „ Obermayer, Wien.
223. „ „ Oberstadt, San.-Rath, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
224. „ „ Obkircher, Hofrath, B.-Baden.
225. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rath, Bonn.
226. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
227. „ „ Oser, Prof., Wien.
228. „ „ Oetker, Oeynhausen.
229. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Professor, Prag.
230. „ „ Pariser, Berlin.
231. „ „ Pässler, Leipzig.
232. „ „ Peiper, Professor, Greifswald.
233. „ „ Pel, Professor, Amsterdam.
234. „ „ Penzoldt, Professor, Erlangen.
235. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
236. „ „ Pichler, Prag.
237. „ „ Pick, Friedel, Docent, Prag.
238. „ „ Pletzer, H., Bremen.
239. „ „ Pohl, Salzbrunn.
240. „ „ Polano, Haag.
241. „ „ Pollatschek, Karlsbad.
242. „ „ Posner, C., Professor, Berlin.
243. „ „ Pribram, Professor, Prag.
244. „ „ Prior, Köln.
245. „ „ Pusinelli, Dresden.
246. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
247. „ „ Rademaker, Aachen.
248. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
249. „ „ Rauchfuss. St. Petersburg.
250. „ „ Rehm, Blankenburg a. H.
251. „ „ Rehn, Heinr., San.-Rath, Frankfurt a. M.
252. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
253. „ „ Rembold, Professor, Graz.
254. „ „ Renvers, Professor, Berlin.
255. „ „ Reuter, Ems.
256. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
257. „ „ Rieder, Privatdocent, München.
258. „ „ Riegel, Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
259. „ „ Riess, San.-Rath, Professor, Berlin.
260. „ „ Ritter, Lobositz.
261. „ „ v. Rokitansky, Professor, Innsbruck.

262. Herr Dr. Römisch, Arosa.
263. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
264. „ „ Romberg, Professor, Leipzig.
265. „ „ Rosenbach, Professor, Berlin.
266. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
267. „ „ Rosenfeld, Georg, Breslau.
268. „ „ Rosenheim, Prof., Berlin.
269. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
270. „ „ Rosenthal, Emil, Wiesbaden.
271. „ „ Roser, Karl, Wiesbaden.
272. „ „ Rosin, Priv.-Doc., Berlin.
273. „ „ Roth, Med.-Rath, Bamberg.
274. „ „ Rumpf, Prof., Director des Krankenhauses, Hamburg.
275. „ „ Ruhemann, Conrad, Berlin.
276. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
277. „ „ Runeberg, Professor, Helsingfors.
278. „ „ Sander, A., St. Blasien.
279. „ „ Sahli, Professor, Bern.
280. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
281. „ „ Scherpf, Kissingen.
282. „ „ Scheube, Greiz.
283. „ „ Schiffner, Karl Theod., Dresden.
284. „ „ Schlesinger, Herm., Priv.-Doc., Wien.
285. „ „ Schliep, Sanitätsrath, Baden-Baden.
286. „ „ Schmaltz, Richard, Oberarzt, Dresden.
287. „ „ Schmid, Hofrath, München-Reichenhall.
288. „ „ Schmidt, Moritz, Geh. San.-Rath, Professor, Frankfurt a. M.
289. „ „ Schmidt, Adolf, Professor, Bonn.
290. „ „ Schneider, Baden-Baden.
291. „ „ Schott, Th., Professor, Bad Nauheim u. Frankfurt a. M.
292. „ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
293. „ „ Schröder, Kreis-Phys. a. D., Bad Nauheim.
294. „ „ Schroeter, San.-Rath, Eichberg.
295. „ „ Schubert, Wiesbaden.
296. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
297. „ „ Schulz, Professor, Braunschweig.
298. „ „ Schultze, Professor, Bonn.
299. „ „ Schumacher (II), C., Aachen.
300. „ „ Schuster, Aachen.
301. „ „ Schuster, B., Bad-Nauheim.
302. „ „ Schwörer, St. Blasien.
303. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
304. „ „ Seifert, Professor, Würzburg.
305. „ „ Seitz, Geh. Med.-Rath., Prof, Wiesbaden.
306. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
307. „ „ Sjöquist, Docent, Stockholm.
308. „ „ Siegfried, M., Bad Nauheim.

309. Herr Dr. Sievers, Docent, Helsingfors.
310. „ „ Sittmann, Priv.-Docent, München.
311. „ „ Smith, A., Schloss Marbach a. Bodensee.
312. „ „ Sotier, Med.-Rath, Kissingen.
313. „ „ Späth, Med.-Rath, Esslingen.
314. „ „ Spatz, Red. d. Münch. med. Wochenschr., München.
315. „ „ Spiesecke, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
316. „ „ Stabel, San.-Rath, Kreuznach.
317. „ „ Stadelmann, Professor, Berlin.
318. „ „ v. Starck, Professor, Kiel.
319. „ „ Stecher, Generalarzt, Dresden.
320. „ „ Steffen, Geh. San.-Rath, Stettin.
321. „ „ von Steinau-Steinrück, San.-Rath, Berlin.
322. „ „ Stern, Rich., Priv.-Doc., Breslau.
323. „ „ Sternberg, Maximilian, Privat-Doc., Wien.
324. „ „ Stich, Hofrath, Nürnberg.
325. „ „ Sticker, G., Priv.-Docent, Giessen.
326. „ „ Stintzing, Professor, Jena.
327. „ „ Stöhr, Geh. Hofrath, Kissingen.
328. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt in Bremen.
329. „ „ Strauss, Privatdocent, Assist., Berlin.
330. „ „ Streng, Frankfurt a. M.
331. „ „ Strübing, Professor, Greifswald.
332. „ „ v. Strümpell, Professor, Erlangen.
333. „ „ Taube, Leipzig.
334. „ „ Teuffel, Baden-Baden.
335. „ „ van Thienhoven, Haag.
336. „ „ Thierfelder, Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Rostock.
337. „ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
338. „ „ Thoma, Staatsrath und Professor, Magdeburg-S.
339. „ „ Thomas, Professor, Freiburg.
340. „ „ Trautwein, Kreuznach.
341. „ „ Treupel, Priv.-Doc., Freiburg.
342. „ „ Turban, Hofrath, Davos.
343. „ „ Ungar, Professor, Bonn.
344. „ „ Unschuld, Neuenahr.
345. „ „ Unverricht, Professor, Director des Krankenhauses, Magdeburg.
346. „ „ Vierordt, Professor, Tübingen.
347. „ „ Vierordt, Osw., Professor, Heidelberg.
348. „ „ Voit, Priv.-Doc., München.
349. „ „ Wagner. Geh. Med.-Rath, Salzungen.
350. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
351. „ „ Weber, Kreuznach.
352. „ „ Weber, New-York.
353. „ „ Wehmer, P., Wiesbaden.
354. „ „ Weidenbaum, Bad-Neuenahr.
355. „ „ van der Weyde, Utrecht.

356, Herr Dr. Weigert, Geh. San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
357. „ „ Weintraud, dirig. Arzt der Inn. Abthlg. d. Städt. Krankenhauses, Wiesbaden.
358. „ „ Wendriner, Neuenahr.
359. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Med.-Rath Kohlgrub, Oberbayern.
360. „ „ Wibel, Wiesbaden.
361. „ „ v. Widerhofer, Hofrath, Wien.
362. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
363. „ „ Wiederhold, Wilhelmshöhe b. Cassel.
364. „ „ Wolff, Felix, Reiboldsgrün.
365. „ „ Wunderlich, H., Kuranstalt Schöneck.
366. „ „ Wurm, Hofrath, Teinach.
367. „ „ Weizsäcker, Hofrath, Wildbad.
368. „ „ Ziegler, Geh. Med.-Rath, Prof., Freiburg.
369. „ „ v. Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
370. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
371. „ „ Zinn, W. Berlin.

Präsenzliste.

1. Herr Dr. Abend, prakt. Arzt, Wiesbaden.
2. „ „ Achtermann, Bad Laubbach b. Kobl.
3. „ „ Adrian, Assistent, Strassburg i. E.
4. „ „ Agéron, prakt. Arzt, Hamburg.
5. „ „ Albu, prakt. Arzt, Berlin.
6. „ „ Althausse, prakt. Arzt, Wiesbaden.
7. „ „ Ambrosius, W., prakt. Arzt, Hanau.
8. „ „ Ammelburg, prakt. Arzt, Höchst a. M.
9. „ „ Apt, prakt. Arzt, Bad Ems.
10. „ „ Aronsohn, prakt. Arzt, Ems-Nizza.
11. „ „ Assaky, Georges, Professor, Bucarest.
12. „ „ Baart de la Faille, Utrecht.
13. „ „ Badt, Badearzt, Assmannshausen.
14. „ „ Baehren, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
15. „ „ Bäumler, Geh. Rath, Freiburg.
16. „ „ Bahrdt, Hofrath, Leipzig.
17. „ „ Balser, prakt. Arzt, Köppelsdorf.
18. „ „ Bartsch, prakt. Arzt, Heidelberg.
19. „ „ Bayer, G., Geh. Med.-Rath, Sondershausen.
20. „ „ Bayer, Ludwig, prakt. Arzt, Mainz.
21. „ „ Belzer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
22. „ „ Berberich, prakt. Arzt, Wiesbaden.
23. „ „ Berliner, Assistenzarzt, Berlin.
24. „ „ Berna, prakt. Arzt, Wiesbaden.
25. „ „ Bittelmann, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
26. „ „ Blanke, prakt. Arzt, Solingen.
27. „ „ Blum, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
28. „ „ Blumenfeld, prakt. Arzt, Wiesbaden.
29. „ „ Blumenthal, prakt. Arzt, Berlin.
30. „ „ Boas, Specialarzt, Berlin.
31. „ „ Böttcher, prakt. Arzt, Wiesbaden.
32. „ „ Bornstein, Karl, Bad Landeck.
33. „ „ Bothe, prakt Arzt, Eichberg.
34. „ „ Brasch, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
35. „ „ Brauer, Privatdozent, Heidelberg.
36. „ „ Brendel, prakt. Arzt, München.
37. „ „ Brieger, Prof., Berlin.

38. Herr Dr. Bruck, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
39. „ „ Brunton-Blaikie, Holydean, Schottl.
40. „ „ Chaim, prakt. Arzt, New-York.
41. „ „ Clouth, Sanitätsrath, Wiesbaden.
42. „ „ Cnyrim, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
43. „ „ Cöster, prakt. Arzt, Wiesbaden.
44. „ „ Collatz, Dir. Arzt a. Elisabethenstift, Darmstadt.
45. „ „ Cramer, prakt. Arzt, München,
46. „ „ Credner, F., San.-Rath, Bad Nauheim.
47. „ „ Cremer, Eberstadt bei Darmstadt.
48. „ „ Cuntz, prakt. Arzt, Wiesbaden.
49. „ „ Cuny, Medicinalrath, Mainz.
50. „ „ Curschmann, H., Geh. Med.-Rath, Prof., Director d. med. Klinik, Leipzig.
51. „ „ Dambacher, prakt. Arzt, Heidelberg
52. „ „ Dapper, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
53. „ „ Dassow, Oberstabsarzt, Mainz.
54. „ „ Denekamp, Sophien-Hospital, Rotterdam,
55. „ „ Determann, prakt. Arzt, St. Blasien.
56. „ „ Dettweiler, Geh. San.-Rath, Kronberg-Falkenstein.
57. „ „ Döring, prakt. Arzt, Ems.
58. „ „ Dreser, Professor, Elberfeld.
59. „ „ Dreyfuss, prakt. Arzt, Baden-Baden.
60. „ „ Dünschmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
61. „ „ Edinger, Professor, Frankfurt a. M.
62. „ „ Engel, prakt. Arzt, Berlin.
63. „ „ Ewald, Geh. Med.-Rath, Prof, Berlin.
65. „ „ Feinberg, Staatsrath, Obermedicinalbeamter des Medicinischen Departaments in Petersburg, Kowno, Russland.
64. „ „ Fleiner, Wilhelm, Professor, Heidelberg.
66. „ „ Fliedner, Carl, Monsheim b. Worms.
67. „ „ Fraenkel, prakt. Arzt, Badenweiler.
68. „ „ von Fragstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
69. „ „ Friedlaender, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
70. „ „ Friedländer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
71. „ „ Friedmann, prakt. Arzt, Wien.
72. „ „ Friedrich, prakt. Arzt, Kelbra.
73. „ „ Fürbringer, Med.-Rath, Professor, Berlin.
74. „ „ Fuller-Russell, Berlin.
75. „ „ Gad, Professor, Prag.
76. „ „ Gaertner, prakt. Arzt, Wiesbaden.
77. „ „ Gebhardt, prakt. Arzt, Grünstadt.
78. „ „ Genth, San.-Rath, Langenschwalbach.
79. „ „ Gerhardt, D., Privatdocent, Strassburg i. E.
80. „ „ Gierlich, prakt. Arzt, Wiesbaden.
81. „ „ Glück, Professor, Berlin.
82. „ „ Gintl, prakt. Arzt, Karlsbad.

83. Herr Dr. Goldschmidt, Arzt, Bad Reichenhall.
84. „ „ Graeupner, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
85. „ „ Groedel, Medicinalrath, Bad Nauheim.
86. „ „ Grote, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
87. „ „ Grube, prakt. Arzt, Neuenahr.
88. „ „ Gumprecht, Privatdocent, Jena.
89. „ „ Guth, prakt. Arzt, Kirchheim.
90. „ „ Hahn, prakt. Arzt, Berlin.
91. „ „ Haidlen, prakt. Arzt, Stuttgart.
92. „ „ Halbertsma, prakt. Arzt, Rotterdam.
93. „ „ Hammer, Privatdocent, Heidelberg.
94. „ „ Haupt, prakt. Arzt, Soden.
95. „ „ Hecker, prakt. Arzt, Wiesbaden.
96. „ „ Heidenheim, San.-Rath, Wiesbaden.
97. „ „ Hennings, Paul, Reinbek b. Hamburg.
98. „ „ Hess, prakt. Arzt, Wiesbaden.
99. „ „ Hess, Falkenstein im Taunus.
100. „ „ Heymann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
101. „ „ Hezel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
102. „ „ Hilbert, Privatdocent, Königsberg i. Pr.
103. „ „ Hildebrandt, prakt. Arzt, Berlin.
104. „ „ Hilgers, prakt. Arzt, Bad Reinerz.
105. „ „ Hirsch, Assistenzarzt, Leipzig.
106. „ „ Hirschfeld, prakt. Arzt, Berlin.
107. „ „ Hoeniger, Nervenarzt, Halle a. S.
108. „ „ Hoppe-Seyler, Professor, Kiel.
109. „ „ Horn, prakt. Arzt, Budapest.
110. „ „ Hoestermann, C. E., San.-Rath, Marienberg b. Boppard.
111. „ „ Hoffmann, Professor, Leipzig.
112. „ „ Hoffmann, prakt. Arzt, Düsseldorf.
113. „ „ Honigmann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
114. „ „ Hülsemann, W., appr. Arzt, Neuenahr.
115. „ „ Jacob, Oberarzt, Berlin.
116. „ „ Jacobsohn, prakt. Arzt, Berlin W.
117. „ „ Jacoby, Stabsarzt, Bayreuth.
118. „ „ Jacoby, Assistent, Berlin
119. „ „ von Jaksch, Professor, Prag
120. „ „ Jungermann, prakt. Arzt, Wiesbaden.
121. „ „ von Jürgensen, Professor, Vorstand der Universitäts-Poliklinik Tübingen.
122. „ „ Kallay, prakt. Arzt, Karlsbad.
123. „ „ Katzenstein, prakt. Arzt, München.
124. „ „ Keller, prakt. Arzt, Wiesbaden.
125. „ „ Kirchner, Oberstabsarzt u. Prof., Steglitz.
126. „ „ Kirnberger, Med.-Rath, Mainz.
127. „ „ Kleeblatt, prakt. Arzt, Bad Homburg.
128. „ „ Kobler, Primararzt, Leiter des bosn.-herz. Landesspitales und Landessanitätsrath, Sarajevo.

129. Herr Dr. Koch, prakt. Arzt, Bad Ems.
130. „ „ Koch, prakt. Arzt, Wiesbaden.
131. „ „ Kohnstamm, prakt. Arzt, Königstein i. T.
132. „ „ Kolbe, prakt. Arzt, Betzdorf.
133. „ „ Köllner, auf dem Hainstein, Eisenach.
134. „ „ Kornblum, prakt. Arzt, Wiesbaden.
135. „ „ Krehl, Professor, Jena.
136. „ „ Körte, Geh. San.-Rath, Berlin.
137. „ „ Kraus jun., prakt. Arzt, Karlsbad.
138. „ „ Kühnau, Privatdocent, Breslau.
139. „ „ Lahnstein, prakt. Arzt, Wiesbaden.
140. „ „ Lampe, prakt. Arzt, Frankfurt.
141. „ „ Lande, prakt. Arzt, Wiesbaden.
142. „ „ Laquer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
143. „ cand. med. Laser, Wiesbaden.
144. „ Dr. Leichtenstern, Prof. Geh. San.-Rath, Cöln.
145. „ „ Lenné, prakt. Arzt, Bad Neuenahr.
146. „ „ Leo, Professor, Bonn.
147. „ „ von Leube, Professor, Würzburg.
148. „ „ Leusser, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
149. „ „ Levy, prakt. Arzt, Wiesbaden.
150. „ „ Lewis A. Tallermann, London.
151. „ „ von Leyden, Geh. Rath, Professor, Berlin.
152. „ „ Lommel, prakt. Arzt, Bad Homburg.
153. „ „ Lüthje, Hugo, Marburg.
154. „ „ Maerkel, prakt. Arzt, Berlin.
155. „ Magdeburg, cand. med., Wiesbaden.
156. „ „ Magnus-Levy, Strassburg i. E.
157. „ „ Majer, Emil. prakt. Arzt, Wiesbaden.
158. „ „ Marcus, prakt. Arzt, Pyrmont.
159. „ „ Markwald, prakt. Arzt, Giessen.
160. „ „ Matschinsky, prakt. Arzt, Berlin.
161. „ „ Matthes, Blankenburg (Harz).
162. „ „ Matthes, Prof., Jena.
163. „ „ Mayer, prakt. Arzt, Simmern.
164. „ „ Meissen, prakt. Arzt, Hohenhonnef.
165. „ „ Melchior, Chr., Frankfurt a. M.
166. „ „ Mendelsohn, M. Privatdoc., Berlin.
167. „ „ Meyer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
168. „ „ Michaelis, San.-Rath, Bad Rehburg.
169. „ „ Michaelis, Adolf, prakt. Arzt, Berlin.
170. „ „ Michaelis, Max, Oberarzt, Berlin.
171. „ „ Minkowski, Professor, Strassburg.
172. „ „ Mordhorst, prakt. Arzt, Wiesbaden.
173. „ „ Moritz, Professor, München.
174. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Director der med. Klinik, Greifswald.
175. „ „ Müller, Prof., Marburg.

176. Herr Dr. Müller, Privatdocent, Würzburg.
177. „ „ Nahm, prakt. Arzt, Ruppertshain.
178. „ „ Nebelthau, Oberarzt u. Priv.-Doc., Marburg.
179. „ „ Nehab, Badearzt, Bad Ems.
180. „ „ Nickel, prakt. Arzt, Dorchheim.
181. „ „ van Niessen, prakt. Arzt, Wiesbaden.
182. „ „ Nitsche, San.-Rath, Salzbrunn.
183. „ „ Nöll, prakt. Arzt, Bad Langenschwalbach.
184. „ „ Nothnagel, H., Professor, Wien.
185. „ „ von Norden, Professor, Frankfurt a. M.
186. „ „ Freiherr von Notthofft, Bonn.
187. „ „ Oberstadt, Sanitätsrath, Königlicher Kreisphysikus, Bad Langenschwalbach.
188. „ „ Obkircher, Arn., Grossh. bad. Hofrath, Baden-Baden.
189. „ „ Oebeke, Geh. San.-Rath, Bonn.
190. „ „ Oefele, Felix, prakt. Arzt, Bad Neuenahr.
191. „ „ Oeffinger, Med.-Rath, Grossh. Bezirksarzt, Baden-Baden.
192. „ „ Oetken, prakt. Arzt, Kiel.
193. „ „ Ohrtmann, Geh. San.-Rath, Berlin.
194. „ „ Ott, Prof., Prag.
195. „ „ Pässler, Assistenzarzt, Leipzig.
196. „ „ Peschel, Prof. d. Augenheilkde., Frankfurt a. M.
197. „ „ Petrén, Doc. a. d. Univ. Lund, Schweden.
198. „ „ Petruschky, Dir. d. Bact. Anstalt, Danzig.
199. „ „ Pfeiffer, Emil, San.-Rath, Wiesbaden.
200. „ „ Pfeiffer, prakt. Arzt, Wiesbaden.
201. „ „ Pick, Privatdocent, Prag.
202. „ „ Plessner, prakt. Arzt, Wiesbaden.
203. „ „ Pohl, Badearzt, Salzbrunn.
204. „ „ de Ponte, San.-Rath, Wildbad.
205. „ „ Porges, Max, prakt. Arzt, Marienbad.
206. „ „ Pröbsting, prakt. Arzt, Wiesbaden.
207. „ „ Quincke, Geh. Med.-Rath, Prof., Kiel.
208. „ „ Rademaker, San.-Rath, Aachen.
209. „ „ Ramdohr, prakt. Arzt, Wiesbaden.
210. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
211. „ „ Rehm, prakt. Arzt, Blankenburg.
212. „ „ Reinhold, Professor, Hannover.
213. „ „ Reissner, prakt. Arzt, Darmstadt.
214. „ „ Rheinboldt, prakt. Arzt, Halle a. S.
215. „ „ Ricker, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
216. „ „ Riegel, F., Geh. Med.-Rath, Prof., Giessen.
217. „ „ Römisch, prakt. Arzt, Arosa.
218. „ „ Römpler, dirig. Arzt, Görbersdorf (Schl.).
219. „ „ Rohde, Assistenzarzt, Giessen.
220. „ „ Roos, Privatdocent, Freiburg i. B.
221. „ „ Rosenblatt, prakt. Arzt, Wiesbaden.

222. Herr Dr. Rosenfeld, Assistent, Strassburg i. E.
223. „ „ Rosenheim, Professor, Berlin.
224. „ „ Rosenthal, prakt. Arzt, Wiesbaden.
225. „ „ Roser, Specialarzt f. Chir., Wiesbaden.
226. „ „ Rosin, Privatdocent, Berlin.
227. „ „ Rotgans, Professor, Amsterdam.
228. „ „ Róth, prakt. Arzt, Budapest.
229. „ „ Rudloff, Ohrenarzt, Wiesbaden.
230. „ „ Rumpel, Oberarzt, Hamburg.
231. „ „ Saenger, Magdeburg.
232. „ „ Sannes, pract. Arzt, Rotterdam.
233. „ „ Sander, Sanatorium St. Blasien.
234. „ „ Schellenberg, Gustav Wiesbaden.
235. „ „ Schepilewsky, Oberstabsarzt d. Kriegshosp. zu Riga.
236. „ „ Scherpf, prakt. Arzt, Kissingen.
237. „ „ Schlesinger, Privatdocent, Wien.
238. „ „ Schlemmer, Paris.
239. „ „ Schliep, P., San.-Rath, Baden-Baden.
240. „ „ Schlosser, pract. Arzt, Alsfeld.
241. „ „ Schmelz, Carl, prakt. Arzt, Wiesbaden.
242. „ „ Schmey, prakt. Arzt, Beuthen (Schlesien).
243. „ „ Schmid, Hofrath, Bad Reichenhall.
244. „ „ Schmidt, Moritz, Geh. San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
245. „ „ Schmidt, Privatdocent, Bonn.
246. „ „ Schneider, Sanitätsrath, Fulda.
247. „ „ Schott, Professor, Bad Nauheim.
248. „ „ Schröder, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
249. „ „ Schröter, San.-Rath, Dir., Eichberg.
250. „ „ Schubert, Wiesbaden, Bad Nerothal.
251. „ „ Schuh, Oberarzt, Nürnberg.
252. „ „ Schultze, pract. Arzt, Bonn.
253. „ „ Schulz, prakt. Arzt, Wiesbaden.
254. „ „ Schumacher (II.), Aachen.
255. „ „ Schuster, prakt. Arzt, Bad Nauheim.
256. „ „ Schwörer, prakt. Arzt, St. Blasien.
257. „ „ Seebohm, Geh. Hofrath, Kreisphys., Pyrmont.
258. „ „ Seifert, a. o. Professor, Würzburg.
259. „ „ Seiffer, pract. Arzt, Halle a. S.
260. „ „ Spatz, Redacteur, München.
261. „ „ Spieseke, pract. Arzt, Wiesbaden.
262. „ „ Starck, Ass. der med. Univ.-Klinik, Heidelberg.
263. „ „ Stecher, Generalarzt und Corpsarzt des XII. Königl. Sächs. Armeecorps, Dresden.
264. „ „ Stern, Professor, Breslau.
265. „ „ Sternberg, Privat-Docent, Wien.
266. „ „ Sticker, Privatdocent, Giessen.
267. „ „ Stoevesandt, Director der Krankenanstalt, Bremen.
268. „ „ Strauss, Privatdocent, Berlin.

269. Herr Dr. Strauss, prakt. Arzt, Biebrich.
270. „ „ Strenz, Frankfurt.
271. „ „ Strecker, pract. Arzt, Wiesbaden.
272. „ „ Stüve, R., prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
273. „ von Tabora, cand. med., Strassburg.
274. „ Dr. Teufel, Georg, Sanat. Annaberg, Baden-Baden.
275. „ „ Thilenius, San.-Rath, Soden.
276. „ „ Thomas, Prof., Dir. d. med. Poliklinik, Freiburg i. B.
277. „ „ Trautwein, Bad Kreuznach.
278. „ „ Treupel, Privatdocent, Freiburg i. B.
279. „ „ Trütschel, Professor, Kiew, Russland.
280. „ „ Trumpp, Privatdozent, München.
281. „ „ Umber, Vol. a. d. med Univ.-Klinik, Strassburg i. E.
282. „ „ Unschuld, Sanitätsrath, Neuenahr.
283. „ „ Unverricht, Med.-Rath, Prof., Magdeburg.
284. „ „ Venn, Wiesbaden.
285. „ „ Viehweger, Assistenzarzt v. Prof. Dr. H. Pagenstecher's Privat-Augenklinik, Wiesbaden.
286. „ „ Vierordt, Professor, Heidelberg.
287. „ „ Vigener, prakt. Arzt, Wiesbaden.
288. „ „ Villinger, Altona.
289. „ „ Vogelsang, Schuls-Tarasp, Schweiz.
290. „ „ Vogler, Sanitätsrath, Bad Ems.
291. „ „ Voigt, Wiesbaden.
292. „ „ Voigt, Geh. San.-Rath, Bad Oeynhausen.
293. „ „ Volkoff, Prof., St. Petersburg.
294. „ „ Wagner, Stabsarzt i. d. San.-Direktion, Dresden.
295. „ „ Walsh, prakt. Arzt, Philadelphia Pa.
296. „ „ Wehmer, Frauenarzt, Wiesbaden.
297. „ „ Weidenbaum, prakt. Arzt, Bad Neuenahr.
298. „ „ Weigert, Geh. San.-Rath, Prof., Frankfurt a. M.
299. „ „ Weigert, Assistenzarzt, Frankfurt.
300. „ „ Weintraud, Oberarzt, Wiesbaden.
301. „ „ Weiss, Basel.
302. „ „ Weitz, prakt. Arzt, Pyrmont.
303. „ „ Weizsaecker, K. Badearzt, Wildbad.
304. „ „ Welsch, prakt. Arzt, Bad Kissingen.
305. „ „ Wendriner, Bad Neuenahr.
306. „ „ van der Weyde, Utrecht.
307. „ „ Wibel, prakt. Arzt, Wiesbaden.
308. „ „ Wiederhold, M., Wilhelmshöhe b. Cassel.
309. „ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
310. „ „ Witkowski, Wiesbaden.
311. „ „ Wolf, Sanitätsrath, Schlangenbad.
312. „ „ Wurm, Hofrath, Badearzt, Teinach.
313. „ „ Wyss, Professor, Zürich.
314. „ „ von Ziemssen, Geh. Rath, München.
315. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

---

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern, und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

Dieselben finden alle zwei Jahre in Wiesbaden statt; in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig und Wien.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinen Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Maßgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind,

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende,
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen, motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittagssitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Mittwoch, den 13. April 1898, Vormittags 9¾ Uhr.

Vorsitzender: Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).
Schriftführer: Herr Matthes (Jena).

Eröffnung durch Herrn Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.) Eröffnungsrede S. 3*)

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich erkläre die 16. Tagung des Congresses für innere Medicin für eröffnet.

Ich habe Ihnen über die Entwickelung unseres Congresses noch die Mittheilungzu machen, dass die Zahl der Mitglieder heute 360 beträgt und dass die Zahl der Theilnehmer in Berlin 313 war.

Wir haben den Schmerz, zwei uns lieb gewordene Mitglieder aus unserer Mitte verloren zu haben und zwar sind es diemal zwei Wiesbadener Collegen: Herr Geheimrath Dr. Diesterweg und Herr Sanitätsrath Dr. Elenz, der Director des städtischen Krankenhauses.

Diese beiden Collegen waren von Anfang an die eifrigsten Mitglieder und Förderer unseres Congresses. Wir werden denselben, nachdem sie so oft in unserer Mitte geweilt haben, ein dankbares und collegiales Andenken bewahren.

Es liegt mir aber auch noch ob, eines Mannes zu gedenken, der, wenn er auch nicht Mitglied unseres Congresses war, doch einen wesentlichen Antheil an der Förderung und dem Gedeihen unseres Congresses genommen hat, des verstorbenen Kurdirectors Herrn Hey'l. Derselbe hat von Anfang an den Congress hier unter seine Fittige genommen und wir haben ihn oft an unseren fröhlichen Mahlen Theil nehmen sehen. Ich bitte Sie, auch ihm ein ehrendes Andenken zu bewahren. Ich ersuche Sie,

*) Diese und die folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—VI), wo die betreffenden Mittheilungen abgedruckt sind.

um das Angedenken der Verstorbenen zu ehren, sich von Ihren Sitzen zu erheben.

Ich habe Ihnen ferner mitzutheilen, dass eine Anzahl Herren ihr Bedauern ausgesprochen haben dem Congresse nicht beiwohnen zu können: Herr Geheimrath Althoff, ferner unser Ehrenmitglied Sr. Hoheit der Dr. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern, Herr Geheimrath Virchow Herr Regierungspräsident Dr. Wentzel von hier, Herr Prof. Immermann, der im Februar eine schwere Krankheit durchgemacht hat und sich jetzt zur Erholung in Baden-Baden befindet, Herr Prof. Dr. Kobert aus Görbersdorf, Herr Generalarzt Dr Schaper, Herr Geheimrath Spinola.

Dann möchte ich Ihnen noch mittheilen, dass nach Schluss des vorigen Congresses ein Dankschreiben für die freundliche Aufnahme und Einladung von Seiten des Herrn Ministerial-Directors von Bartsch eingelaufen ist.

Ich möchte nun die Herren Körte, Professor Hoffmann und Professor Schultze bitten, als stellvertretende Vorsitzende hier an unserem Tische Platz zu nehmen. Zu Schriftführern möchte ich berufen die Herren Blumenthal, Laquer und Matthes.

Wenn sonst Niemand mehr das Wort ergreifen will, dann möchte ich Herrn Geheimrath von Ziemssen bitten, uns sein Referat zu geben.

Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht.

1. Erstes Referat von Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen (München) S. 13.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich glaube einem allgemeinen Gefühle Ausdruck zu geben, wenn ich dem Herrn Vortragenden unseren wärmsten Dank dafür ausspreche, dass er seine reiche Erfahrung, die er in langjähriger Thätigkeit als medicinischer Lehrer erworben hat, uns hier in diesem ausgezeichneten Vortrage zur Verfügung gestellt hat. Ich danke ihm bestens.

Herr Professor von Jaksch hat das Wort.

2. Zweites Referat von Prof. v. Jaksch (Prag) S. 29.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Der allgemeine Beifall, den der Vortrag gefunden hat, hat dem Herrn Vortragenden gewiss besser, als meine Worte es können, gezeigt, wie sehr dankbar wir ihm für seinen ausserordentlich interessanten Vortrag sind. Er hat ein besonderes Interesse dadurch gewonnen, dass er die Frage in dem Lichte der deutsch-österreichischen Anschauungen uns gezeigt hat und Sie werden auch darin mit mir einverstanden gewesen sein, m. H., dass ich die beiden Vorträge nicht in das Prokrustes-Bett des § 3 unserer Geschäftsordnung eingeschnürt habe. Aber ich bitte doch die folgenden Redner, sich an den § 3 insofern zu halten, als sie in der Discussion jedesmal nur 10 Minuten sprechen.

Das Wort hat nun Herr Schultze.

Discussion: Herr Schultze (Bonn) S. 58; Herr Quincke (Kiel) S. 61; Herr Hoffmann (Leipzig) S. 63; Herr Jürgensen (Tübingen) S. 64; Herr Moritz (München) S. 65; Herr Ziemssen (Wiesbaden) S. 68; Herr Agéron (Hamburg) S. 70; Herr Schultze (Bonn) S. 70; Herr v. Ziemssen (München) S. 71; Herr v. Jaksch (Prag) S. 73.

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Zweite Sitzung.

Mittwoch den 13. April 1898, Nachmittags 3 Uhr 25 Min.

Vorsitzender: Herr Hoffmann (Leipzig),
Schriftführer: Herr Blumenthal (Berlin).

Herr Hoffmann:

M. H.! Ich erlaube mir, Sie aufmerksam zu machen, auf die Ausstellung hier im Nebenzimmer. Ferner wird Abends die Zusammenkunft regelmässig in der Walhalla stattfinden. Es ist das dafür festgesetzte Local in der Mauritiusstrasse, zwischen Kirchgasse und Schwalbacherstrasse, in der Nähe des alten, Ihnen vielleicht bekannten Nonnenhofes.

Ich bitte Herrn Collegen Mendelsohn, seinen Vortrag zu halten.

1. Herr Mendelsohn (Berlin): Ueber die therapeutische Anwendung sehr hoher Temperaturen. S. 209.

   Discussion S. 217: Herr Bäumler (Freiburg i. Br.) S. 217;

Herr Hoffmann (Leipzig):

Ich glaube, dass die Demonstration am Freitag um 12 im Kaiserbad stattfinden wird. Es wird jedenfalls noch in dem Tageblatte eine Veröffentlichung kommen.

2. Herr Rosin (Berlin): Ueber die Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern. S. 218.

   Discussion S. 228: Herr Albu (Berlin) S. 228.

3. Herr Krehl (Jena): Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Beziehungen der Wärmeproduction im Fieber. S. 229.

4. Herr Determann (St. Blasien): Klinische Untersuchungen über Blutplättchen S. 237.

5. Herr C. S. Engel (Berlin): Die Zellen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei der perniciösen Anämie verglichen mit denen menschlicher Embryonen. S. 247.

Herr Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Morgen Vormittag kommt zuerst der Vortrag des Herrn Leo über Diabetes. Dann sind vorgemerkt — nach der heutigen Erfahrung kann man nicht sagen, ob die Herren daran kommen; wenn Jeder so lange redet: 1 Stunde 10 Minuten, wie der Vorredner, dann werden überhaupt nicht mehr Viele daran kommen — die Herren Grube, Hirschfeld, Gumprecht, Bornstein, Magnus-Levy und Minkowski.

Schluss der Sitzung $5^3/_4$ Uhr.

Dritte Sitzung.

Donnerstag, den 14. April 1898, Vormittags 9 Uhr 20 Min.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: die Herren Matthes (Jena), Blumenthal (Berlin) und Laquer (Wiesbaden).

Herr Quincke (Kiel):

Ich bitte Herrn Collegen Leo seinen Vortrag zu halten.

1. **Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus.**

   Referat von Prof. Leo (Bonn). S. 77.

2. Herr Grube (Neuenahr): Ueber die verschiedenen Formen der beim Diabetes mellitus vorkommenden Albuminurie. S. 95.

3. Herr Felix Hirschfeld (Berlin): Beiträge zur Lehre vom Diabetes S. 108.

Herr Quincke (Kiel):

Wir treten nun in die Discussion ein. Ich ertheile zunächst Herrn Blumenthal das Wort.

4. Discussion über den Diabetes S. 112: Herr Blumenthal (Berlin S. 112; Herr Minkowski (Strassburg) S. 113; Herr v. Oefele (Neuenahr) S. 114; Herr Jacoby (Berlin) S. 115; Herr Strauss (Berlin) S. 115; Herr v. Jaksch (Prag) S. 117; Herr Minkowski (Strassburg) S. 120; Herr v. Jaksch (Prag) S. 120; Herr Minkowski (Strassburg) S. 121; Herr v. Jaksch (Prag) S. 121; Herr Minkowski (Strassburg) S. 121; Herr v. Jaksch (Prag) S. 121; Herr Minkowski (Strassburg) S. 121; Herr v. Jaksch (Prag) S. 121; Herr Weidenbaum (Neuenahr) S. 122; Herr Leo (Bonn) S. 122.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Wir wenden uns dann zu der Reihe derjenigen Vorträge, welche sich auf den Stoffwechsel und auf Stoffwechselstörungen beziehen. Ich ertheile zunächst Herrn Gumprecht das Wort zu seinen Mittheilungen.

5. Herr Gumprecht (Jena): Experimentelles zur subcutanen Zuckerernährung S. 124.

Discussion S. 134: Herr v. Leube (Würzburg) S. 134; Herr Paul Jacob (Berlin) S. 135; Herr J. Müller (Würzburg) S. 136; Herr Gumprecht (Jena) S. 137.

6. Herr Bornstein (Landeck): Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Saccharin. S. 138.

Discussion S. 146: Herr Boas (Berlin) S. 146. Herr v. Jaksch (Prag) S. 146; Herr Thomas (Freiburg i. Br.) S. 147; Herr Wyss (Zürich) S. 148.

7. Herr Magnus-Levy (Berlin): Harnsäuregehalt und Alkalescenz des Blutes bei der Gicht. S. 266.

8. Herr Minkowski (Strassburg): Ueber Stoffwechselprodukte nach Thymusfütterung. S. 271.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Da die Zeit so weit vorgerückt ist, glaube ich, schliessen wir die Vormittagssitzung. Die Herren, die noch auf der Tagesordnung stehen, können dann am Nachmittage oder morgen früh gelegentlich eingeschaltet werden.

Heute Nachmittag würden zunächst Herr Edinger und Herr Petruschky auf der Tagesordnung stehen; dann würden Mittheilungen über das Röntgenverfahren gemacht werden und dann würde die Reihe der Vorträge weiter gehen.

Schluss der Sitzung 12 Uhr 15 Minuten.

Vierte Sitzung.

Donnerstag, den 14. April, Nachmittags 3 Uhr 25 Minuten.

Vorsitzender: Herr Schultze (Bonn).

Schriftführer: die Herren Matthes (Jena), Blumenthal (Berlin) und Laquer (Wiesbaden).

1. Herr Martin Mendelsohn (Berlin) Demonstration eines Krankenhebers. S. 552.

2. Herr Edinger und Herr Helbing (Frankfurt a. M.): Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten S. 275.

3. Herr Edinger (Frankfurt a. M.): Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes. S. 293.

   Discussion S. 302: Herr Schultze (Bonn) S. 302; Herr Paul Jacob (Berlin) S. 303; Herr Sticker (Giessen) S. 305; Herr Pick (Prag) S. 307; Herr Helbing (Frankfurt a. M.) S. 307; Herr Edinger (Frankfurt a. M.) S. 308; Herr Schultze (Bonn) S. 309.

4. Herr Petruschky (Danzig): Demonstration von Präparaten und Culturen von einem zweiten intra vitam diagnosticirten Falle von Streptotrichosis hominis. S. 556.

5. Herr v. Ziemssen (München): Aktinoskopische Mittheilungen S. 301.

6. Herr Aug. Hoffmann: (Düsseldorf): Ueber skiametrische Untersuchungen am Herzen S. 316.

7. Herr A. Villinger (Altona): Vom Phosphorstoffwechsel S. 328.

8. Herr Th. Schott (Nauheim): Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen S. 335.

Herr Schultze (Bonn):

Die Müdigkeit ist so weit vorgeschritten, die Ueberanstrengung so gross, dass wir schliessen können.

Schluss 5 Uhr 45 Minuten.

Fünfte Sitzung.

Freitag, den 15. April, Vormittags 9 Uhr 15 Minuten.

Vorsitzender: Herr von Jaksch (Prag).

Schriftführer: Herr Matthes (Jena).

1. Geschäftliche Mittheilungen.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Indem ich die Sitzung eröffne, erlaube ich mir, Ihnen erst einige geschäftliche Mittheilungen zu machen.

Auf dem gestrigen Festessen wurde mir als Leiter des Congresses ein Kranz überreicht, der von der Stadt Wiesbaden dem Congresse für innere Medicin gewidmet ist. Ich habe ihn an der Redner-Tribüne aufhängen lassen und werde den Behörden den Dank, sowohl dafür, als für die freundliche Aufnahme, die wir stets hier finden, aussprechen.

Sodann, m. H., ist darauf aufmerksam zu machen, dass heute Abend um 7 Uhr die Demonstration der Röntgen-Durchleuchtung hier in diesem Saale stattfinden wird und im Anschlusse daran wird Herr Kohlrausch die Bilder seiner Nervenkranken vorführen mit dem Apparate, der ihm

zu diesem Zwecke von dem Kultusministerium zur Verfügung gestellt worden ist.

Sodann ist hier eine Einladung eingegangen von den Farbwerken Höchst: »Wenn Seitens der den Congress für innere Medicin besuchenden Aerzte Interesse besteht, an einem Nachmittage den Farbwerken Höchst einen Besuch abzustatten, so würde dies von der Verwaltung mit Freuden begrüsst werden. Wir würden den Herren für Hin- und Rückfahrt einen Extrazug zur Verfügung stellen. Nähere Mittheilungen würden sofort erfolgen, wenn bei den Besuchern betreffendes Interesse vorhanden ist.«

M. H.! Es betrifft das die Serumdarstellung. Ich habe eine Liste aufgelegt. Ich würde diejenigen Herren, die sich morgen Nachmittag betheiligen wollen, bitten, sich heute Vormittag in die Liste einzuschreiben, weil ich eine Mittheilung heute noch an das Institut gelangen lassen müsste. Die Liste liegt dort auf dem Tische aus.

Dann möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass nach Schluss der Sitzung Herr Tallermann seinen Apparat für die Heissluftbehandlung vorzeigen wird und zwar im Augusta Victoria-Bade. Im Anschlusse daran wird eine Demonstration des Fango-Verfahrens stattfinden. Da das um die Zeit des Essens oder des Frühstücks ist, so wird dort Gelegenheit sein, ein Frühstück einzunehmen.

Dann möchte ich sie darauf aufmerksam machen, dass heute Abend die Vereinigung wieder in der Walhalla stattfinden soll, wo wir vorgestern waren.

Der Sekretär wird Ihnen das Protokoll von der Ausschuss-Sitzung vorlesen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Ich verlese nicht das ganze Protokoll, sondern nur die Theile, die den Congress interessiren:

»Nach Verlesung des Protokolls der letzten Ausschuss- und Geschäftscomité-Sitzung erstattet Herr Wibel den Kassenbericht. Danach hat der letzte Wiesbadener Congress einen Ueberschuss von 2089 Mk., der Berliner nur einen solchen von circa 1000 Mk. ergeben. Das Vereins-Vermögen beträgt etwa 12000 Mk.«

»Was den Ort des nächsten Congresses betrifft, so wäre nach den Statuten im nächsten Jahre München an die Reihe«.

»Ein Antrag von 10 Herren aus Oestreich, welcher lautet:

»Löbliches Geschäftscomité des Congresses für innere Medicin.«

»Die Gefertigten beantragen unter Beziehung auf § 14 der Statuten des Congresses für innere Medicin folgende Abänderung des § 1, Absatz 2 dieser Statuten:

»Dieselben finden in Zukunft, soferne nicht besondere Verhältnisse die Verlegung des Congresses an andere Orte wünschenswerth erscheinen lassen, abwechselnd in Wiesbaden und Carlsbad statt.«

»Nothnagel, Obermayer, Lorenz, Kovacs, Oser, Schlesinger, v. Basch, v. Jaksch, Pribram, Ott.«

wird abgelehnt gegen die Stimmen der Herren v. Jaksch und Ott.«

»Dagegen findet eine Resolution des Herrn Cnyrim (Frankfurt a. M.) einstimmige Annahme. Dieselbe lautet: »Es soll im nächsten Jahre, d. h. 1899 ausnahmsweise einmal von den Statuten abgewichen werden, indem zwischen zwei Wiesbadener Congresse als Versammlungsort Carlsbad eingeschaltet wird«.

»Herr Merkel (Nürnberg) wird zum Mitgliede des Geschäftscomités an Stelle des ausscheidenden Herrn Quincke (Kiel) gewählt«.

»An Stelle der ausscheidenden Mitglieder des Ausschusses, der Herren Bauer, Birch-Hirschfeld, Ewald, Lehnerdt und Roth sollen dem Congresse als neue Ausschussmitglieder vorgeschlagen werden die Herren Müller (Marburg), Stintzing (Jena), Bahrdt (Leipzig), Edinger (Frankfurt a. M.) und Kirnberger (Mainz)«.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Wenn gegen diesen letzteren Vorschlag kein Widerspruch sich erhebt, so nehme ich an, dass die Herren alle mit der Wahl der neuen Ausschussmitglieder einverstanden sind.

Was nun den anderen Antrag betrifft, m. H., so ist seither allerdings gegen die Statuten verfahren worden, indem die Reihenfolge der Versammlungen anders war, als in dem Statut steht. Der § 1 giebt ausdrücklich an: »Dieselben finden alle 2 Jahre in Wiesbaden statt, in den dazwischen liegenden Jahren der Reihe nach abwechselnd in Berlin, München, Leipzig, Wien.« Also wir haben eine falsche Auslegung dieses Paragraphen gemacht und es ist doch richtig, dass wir uns an die Statuten halten. Wenn also der Antrag, der jetzt vorliegt, nach Carlsbad zu gehen, nicht angenommen würde, müsste nach dem Statut München an die Reihe kommen, denn es steht ausdrücklich darin angegeben, dass nach Berlin München kommen soll. Aber es liegt zunächst diese Frage nicht vor, sondern es liegt vor der Antrag Cnyrim, ausnahmsweise im nächsten Jahre die Versammlung in Karlsbad abzuhalten. Ich gebe zur Begründung dieses Antrages dem Herrn v. Jaksch das Wort.

Herr v. Jaksch (Prag):

M. H.! Der Antrag Cnyrim hat nicht nur mich, sondern wie ich versichern kann, die gesammten österreichischen Collegen äusserst sympathisch berührt und wenn ich auch keinen officiellen Auftrag habe, so kann ich Ihnen bei dem stets liebenswürdigen Entgegenkommen, das unser Unterrichtsministerium allen wissenschaftlichen Bestrebungen gegenüber bekundet, doch sagen, dass auch die österreichische Regierung sich ungemein freuen wird, wenn Sie wieder einmal nach Oesterreich zurückkommen. Wenn Sie diesmal nach Oesterreich kommen, dann werden Sie ein echtes Stück deutschen Landes kennen lernen mit einer urkräftigen deutschen Bevölkerung und Sie werden sich freuen, dass dort unter dem österreichischen Scepter auch deutsches Leben, deutsches wissenschaftliches Leben gedeiht. Sie werden weiterhin einen höchst interessanten Badeort kennen lernen, der — ich bin gewiss nicht unbescheiden — an Bedeutung Wiesbaden nicht nachsteht, der ihm ebenbürtig ist, auch in seinen Einrichtungen.

Ja, ich kann Ihnen ferner verrathen, dass ich unter allen Anstalten, die ich überhaupt gesehen habe, das neue Kaiserbad in Karlsbad für das schönste und vollkommenste halte, was in der Beziehung bis jetzt geleistet worden ist.

M. H.! Ich hoffe aus allen diesen Gründen, dass ich keinen Fehlbitte thue, wenn ich Sie ersuche, auch wohl im Interesse des Congresses den Antrag anzunehmen, denn ich kann Sie versichern, dass es von allen Seiten, vor Allem von dem deutschen Volke in Böhmen, mit grösster Freude begrüsst werden wird..

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

Erbittet Jemand zu diesem Antrage noch das Wort? Das geschieht nicht. — M. H.! Da dieser Antrag eine Statutenveränderung einschliesst, so ist es nöthig, dass er mit Dreiviertel-Majorität angenommen wird. Das Recht, abzustimmen haben nur die Mitglieder. Wir setzen voraus, dass bei der nun folgenden Abstimmung nur die Mitglieder ihre Hände erheben werden. Ich bitte die Herren Matthes und Laquer die Stimmzählung übernehmen zu wollen, da die Zahl natürlich genau festgestellt werden muss und bitte die Herren, bei der Abstimmung die Hände so lange in die Höhe zu halten, bis sie gezählt sind. Ich bitte also diejenigen Herren, die für den Antrag sind, dass wir im nächsten Jahre die Sitzung in Karlsbad halten, ihre Hände zu erheben. Es waren 59 Stimmen dafür. Ich bitte nun um die Gegenprobe. Die Herren, die dagegen sind, bitte ich die Hand zu erheben. — Es ist einstimmig angenommen.

Herr v. Jaksch (Prag):

M. H.! Ich möchte Ihnen nur meinen Dank im Namen meiner Gesinnungsgenossen und im Namen des deutsch-österreichischen Volkes aussprechen, dass sie in so liebenswürdiger Weise den Antrag einstimmig angenommen haben.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

Wird sonst noch aus der Mitte der Versammlung ein Antrag gestellt, der jetzt noch auf die Tagesordnung käme?

Dann möchte ich noch bitten, dass diejenigen Herren, die ein Thema einzureichen wünschen zum Referat für das nächste Jahr, dies hier an den Vorstand thun.

Ich ertheile nun zunächst dem Herrn Müller das Wort zu seinem Referate.

Autointoxicationen intestinalen Ursprunges.

1. Erstes Referat: Herr Müller (Marburg) S. 148.

Herr v. Jaksch (Prag):

M. H.! Ich denke, dass ich mit Ihnen in Uebereinstimmung bin, wenn ich dem Collegen Müller für sein so schönes und umfassendes Referat den besten Dank der Versammlung ausspreche.

Ich ertheile dem Herrn Collegen Brieger das Wort.

2. Zweites Referat: Herr Brieger (Berlin) S. 175.

Herr v. Jacksch (Prag):

Ich danke zunächst dem Herrn Collegen Brieger im Namen des Congresses für sein schönes Referat.

M. H.! Bevor wir in die Discussion eintreten, bitte ich diejenigen Herren, die den Ausflug nach Höchst mitmachen wollen, sich in die hier liegende Liste einzutragen. Es muss bis 12 Uhr die Liste abgeschlossen sein, damit wir das Nöthige bezüglich dieses Ausfluges veranstalten können. Der Ausflug ist morgen Nachmittag, wann, wird erst bestimmt werden; es wird morgen im »Tageblatte« das Nähere verkündet werden. Nun handelt es sich nur darum, die Zahl der Theilnehmer zu wissen, weil wir erst danach die weiteren Verfügungen treffen können.

M. H.! Wir treten nunmehr in die Discussion ein. Ich bitte zunächst Herrn Collegen Ewald.

3. Discussion S. 185: Herr Ewald (Berlin) S. 185; Herr Albu (Berlin) S. 189; Herr Quincke (Kiel) S. 193; Herr Agéron (Hamburg) S. 194; Herr Rosenheim (Berlin) S. 196; Herr R. Stern (Breslau) S. 198; Herr Bahrdt (Leipzig) S. 200; Herr Boas (Berlin) S. 201; Herr Strauss (Berlin) S. 203; Herr Fürbringer (Berlin) S. 204: Herr Hildebrandt (Berlin) S. 205; Herr Müller (Marburg) S. 205; Herr Brieger (Berlin) S. 206.

4. Herr Jacoby (Berlin): Neue Protozoenbefunde beim Menschen S. 356.

5. Herr Dr. M. Matthes (und Dr. E. Marquardsen) [Jena]: Ueber die Reaction des Dünndarminhaltes.

Herr von Jaksch (Prag):

Ich schliesse die Sitzung und mache die Herren nochmals auf die Demonstrationen im Augusta Victoria-Bade aufmerksam.

Schluss $12^1/_2$ Uhr.

Sechste Sitzung.

Freitag, den 15. April, Nachmittags 3 Uhr 10 Minuten.

Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Schriftführer: Herr Blumenthal (Berlin).

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

Es ist schon eine Antwort aus Karlsbad eingetroffen: »Bitte Congress verbindlichsten Dank der Stadt Karlsbad für ehrenden Beschluss auszusprechen und herzlichsten Empfang zuzusichern. Bürgermeister Schäffler.«

Herr Gluck hat das Wort.

1. Herr Gluck (Berlin): Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie S. 366.

Herr Quincke (Kiel):

Ich beglückwünsche den Herrn Vortragenden zu dem brillanten Resultat, was er uns hier vorgestellt hat und sage ihm ganz speciellen Dank, dass er uns hier aus dem Grenzgebiete der medicinischen Chirurgie einen Vortrag gehalten hat.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Es kommen beständig Reclamationen an mich als Vorsitzenden wegen der Reihenfolge der Reden. Es sind so viele Herren, die vorgemerkt waren, nicht herangekommen und ich glaube, dass, wenn wir in der bisherigen Weise fortfahren, dann sehr viele Herren ausgeschlossen werden. Ich möchte Ihnen den Vorschlag machen, ob es Ihnen recht ist — den Rednern wird es wahrscheinlich nicht recht sein, — wenn wir die Vortragszeit auf 15 Minuten beschränken. Es werden dann heute 3 oder 4 Herren mehr zum Wort kommen als bisher. Es ist mir leid für die Herren Redner, aber ich glaube, es wird im Interesse der Sache sein. Sind die Herren damit einverstanden? (Rufe: »Jawohl!« — Rufe: »10 Minuten.«) — Also 15 Minuten.

2. Herr Paul Jacob (Berlin): Ueber Duralinfussion S. 396.

3. Herr Wyss (Zürich): Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes S. 399.

Discussion S. 415: Herr Rosin (Berlin) S. 415.

4. Herr Gad (Prag): Physiologisches zur Neuron-Lehre S. 416.

5. Herr Seiffer (Halle): Die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe S. 422.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Ich möchte noch einmal daran erinnern, dass die Liste für die Fahrt nach Höchst hier noch ausliegt. Es haben sich bis jetzt 63 Herren eingezeichnet. Die Fahrt soll morgen Nachmittag zu einer noch näher zu bezeichnenden Stunde stattfinden.

6. Herr Sternberg (Wien): Ueber Lähmungen des äusseren Accessoriusastes S. 425.

7. Herr Roos (Freiburg): Ueber das Jodothyrin S. 431.

Discussion S. 434: Herr Blum (Frankfurt a. M.) S. 434; Herr Roos (Freiburg) S. 435; Herr Blum (Frankfurt a. M.) S. 437.

8. Herr Pässler (Leipzig): Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten S. 438.

Herr Quincke (Kiel):

Ich wollte noch daran erinnern, dass heute Abend um 7 Uhr Demonstrationen stattfinden von Herrn von Ziemssen mit der Durchleuchtung und von Herrn Professor Kohlrausch mit dem Kinematographen.

9. Herr Müller (Würzburg): Ueber Acetonbildung im menschlichen Organismus S. 448.

Herr Quincke (Kiel):

Damit wollen wir die Sitzung schliessen.

Schluss gegen 6 Uhr.

Siebente Sitzung.

Sonnabend, den 16. April, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.)
Schriftführer: Herr Laquer (Wiesbaden).

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich eröffne die Sitzung, wenn auch vor schwach besetztem Hause. Ich habe zunächst die Mittheilung zu machen, die auch da auf die Tafel geschrieben ist, dass aus Höchst die Nachricht eingetroffen ist, dass der Extrazug am Nachmittag um 2 Uhr 15 Minuten abfährt. Die Ankunft in Höchst ist 2 Uhr 50 Min. Die Rückfahrt soll um 6 Uhr 35 Min., auch mit Extrazug, stattfinden und die Ankunft hier 7 Uhr 10 Min.

Dann ist ein Telegramm aus Düsseldorf eingelaufen: »Die Abtheilung für innere Medicin der 70. Naturforscherversammlung ladet den Congress zur Mitarbeit ein.« — Wir werden uns gewiss Alle gerne betheiligen.

Dann ist eine Probe von einer Bismark-Erinnerung geschickt worden, auf Holz aus dem Bismarck'schen Walde. Es ist zu gleicher Zeit eine Subskriptionsliste hier, wenn sich die Herren einzeichnen wollen.

M. H.! Wir haben noch 14 Vorträge, und, wenn wir jedem Redner 10 Minuten gestatten, so macht das 2 Stunden 20 Minuten. Wir haben 2¾ Stunden übrig; also ich möchte die Herren bitten, sich auf 10 Minuten beschränken zu wollen.

1. Herr Weintraud (Wiesbaden): Ueber experimentell erzeugte Magen-Ectasien S. 457.

2. Herr Sänger (Magdeburg): Ueber die Schutzwirkungen einer gesunden Nase gegen Schädlichkeiten in der Inspirationsluft S. 463.

3. Herr van Niessen (Wiesbaden): Der Syphilisbacillus S. 473.

4. Herr Dr. J. Trumpp (München): Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität S. 479.

Discussion S. 486: Herr Stern (Breslau) S. 486; Herr Villinger (Altona) S. 486.

5. Herr Dr. Mayer (Simmern): Chemische Eiterung in der Bekämpfung infectiöser Eiterung und localer tuberkulöser Prozesse S. 487.

6. Herr Hilbert (Königsberg): Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie S. 496.

Discussion S. 504: Herr Petruschky (Danzig) S. 504; Herr Blumenthal (Berlin) S. 505; Herr Gluck (Berlin) S. 505; Herr Hilbert (Königsberg i. Pr.) S. 506; Herr Petruschky (Danzig) S. 506.

7. Herr F. Pick (Prag): Zur Kenntniss des Pneumonieharnes S. 507.

Discussion S. 509: Herr Jacob (Berlin) S. 509; Herr Rosin (Berlin) S. 509; Herr F. Pick (Prag) S. 510.

8. Herr Petruschky (Danzig): Ist der Schering'sche Formalindesinfector (Aesculap) zur Einführung für die Wohnungsdesinfection zu empfehlen? S. 511.

Discussion S. 519: Herr Michaelis (Berlin) S. 519; Herr Petruschky (Danzig) S. 519; Herr Nitzsche (Salzbrunn) S. 519; Herr Petruschky (Danzig) S. 519.

9. Herr Badt (Assmannshausen): Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans S. 520.

10. Herr Trautwein (Kreuznach): Die verschiedenen Formen der Pulscurve mit Berücksichtigung ihres zeitlichen Ablaufes S. 525.

11. Herr Kühnau (Breslau): Ueber die Pathologie und Symptomatologie der Proteusinfection S. 534.

12. Herr B. Laquer (Wiesbaden): Ueber den Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren S. 546.

Discussion S. 550: Herr Albu (Berlin) S. 550; Herr Blumenthal (Berlin) S. 551; Herr Laquer (Wiesbaden) S. 551.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.):

M. H.! Ich habe Ihnen noch die Mittheilung zu machen, dass in der gestrigen Ausschuss-Sitzung die 27 auf S. 2 unseres heutigen Tageblattes bezeichneten Herren sämmtlich als Mitglieder Aufnahme gefunden haben.

Ich habe Ihnen dann ferner noch mitzutheilen, dass in die politischen Blätter eine Mittheilung gekommen ist, die bei unserem gestrigen Beschlusse, nach Karlsbad zu gehen, dahin gedeutet werden könnte, als ob wir uns mit Politik befassen möchten. Ich constatire, dass der Beschluss

gefasst worden ist lediglich aus Gründen, die aus dem Wohle des Congresses hergeleitet worden sind, dass der Congress für innere Medicin niemals Politik treibt.

Ich habe Ihnen ferner die Mittheilung zu machen, dass Herr Tallermann, der gestern uns seinen Heissluftapparat gezeigt hat, aus Dankgefühl für die freundliche Aufnahme, die er hier gefunden hat, seinen Apparat der Kaiser Wilhelm-Heilanstalt für invalide Soldaten hier schenken will. Ich glaube, wir danken dem Herrn recht von Herzen, dass er die Gelegenheit unseres Congresses benutzt hat, ein so schönes Geschenk unseren invaliden Soldaten zu machen. Herr Pfeiffer wird die Vermittlung übernehmen.

M. H.! Wir stehen nach Erschöpfung der Tagesordnung am Schlusse unserer diesmaligen Aufgabe. Ich glaube, wir werden alle mit grosser Befriedigung auf den Verlauf des Congresses zurückblicken können; denn er ist in jeder Beziehung, in wissenschaftlicher und geselliger Beziehung ein sehr gelungener gewesen. Das Gefühl haben wir Alle, und dass er das gewesen ist, das verdanken wir der ausserordentlich sorgfältigen und guten Vorbereitung, die Herr Geheimrath Quincke übernommen hat und wir verdanken es auch unseren beiden hiesigen Mitgliedern, den Herren Sanitätsrath Pfeiffer und Wibel, die seit Jahren in uneigennützigster und eifrigster Weise stets unseren Congress hier so gut einrichten und von denen namentlich Herr Wibel die Finanzen in so vortrefflicher Weise verwaltet. Ich glaube, wir danken den Herren von dieser Stelle aus nochmals recht von Herzen. Ich möchte aber die Herren des Comités auch in meinen Dank einschliessen.

Herr Bäumler (Freiburg):

M. H.! Ich glaube, wir sollten nicht auseinander gehen, ohne dass wir noch unseren herzlichen Dank unserem Herrn Vorsitzenden zum Ausdrucke gebracht haben. Meine Herren, die Thätigkeit des Vorsitzenden spielt sich nicht bloss vor unseren Augen ab. Damit eine Uhr gut gehen soll, muss sie auch aufgezogen werden. Nun hat der Herr Präsident zwar in grosser Bescheidenheit schon einen Theil der Arbeit, welche das vorher gegangene Jahr für ihn gebracht hat, auf einige der anderen Beamten und auf einige Herren Mitarbeiter abgelenkt. Allein trotz dieser Mitarbeit bleibt dem Präsidenten selbst noch ein sehr grosser Theil der Arbeit übrig, um allmählich den Strom von Mittheilungen so anschwellen zu machen, wie es vor der Eröffnung des Congresses gewöhnlich der Fall ist. Allerdings heisst es da auch oft, wie bei dem Zauberlehrling: »die ich rief, die Geister« u. s. w. Meine Herren, es ist nicht das geringste Verdienst unseres diesmaligen Präsidenten, dass er es möglich gemacht hat, durch dieses ganz ausserordentlich grosse Programm den Congress durchzuführen. Wir verdanken das der festen sicheren Hand und dann der an unserem Herrn Präsidenten bekannten Urbanität, dass es ihm möglich gewesen ist, mit diesem Pensum fertig zu werden. Meine Herren, ich fordere Sie auf, zum Danke sich von Ihren Sitzen zu erheben.

Herr Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.);

M. H.! Ich danke Ihnen und namentlich auch Herrn Bäumler sehr für die freundlichen Worte. Ich habe versucht das Mögliche zu thun. Es war ja mitunter recht schwer. Ich kann Sie aber versichern, dass ich die Rednerliste sine ira et studio gemacht habe, so wie es gekommen ist.

Ich glaube Ihnen noch eine Mittheilung schuldig zu sein von einer Ehre, die ich meiner Stellung als Vorsitzender des Congresses verdanke. Meine Herren, Seine Majestät der Kaiser hatte die Gnade, mich gestern Abend zur Tafel zu befehlen und hat sich bei der Gelegenheit angelegentlichst nach unseren Arbeiten erkundigt. Er hat dabei ein grosses Interesse an den Tag gelegt und ich glaube deshalb unsere Sitzungen nicht besser schliessen zu können, als mit dem Rufe, in den auch unsere nahen Freunde von den Nachbarländern gern einstimmen werden: Seine Majestät der Kaiser, er lebe hoch!

Die Sitzung ist damit geschlossen.

Schluss gegen 12 Uhr.

I.

Eröffnungsrede.

I.

Eröffnungsrede.

Von

Geh. San.-Rath Prof. Dr. **Moritz Schmidt** (Frankfurt a. M.).

Meine hochgeehrten Herren! Im Namen des Geschäftskomités erlaube ich mir Ihnen Allen einen herzlichen Willkommengruss darzubringen. Ich danke für sein Erscheinen insbesondere dem Vertreter *Sr.* Excellenz des Herrn Kultusministers, Herrn Geheimrath Kirchner.

Zum 11ten Male tagen wir in diesen uns so vertraut gewordenen Räumen, in welchen wir so manche Belehrung empfangen haben, in welchen uns so manche wichtige Entdeckung kund gethan worden ist und in denen wir so manche Freundschaft geschlossen haben, die uns werthvoll für das Leben und fruchtbringend für die Förderung der Wissenschaft geworden ist. Es wird vielleicht das letzte Mal sein, dass wir uns in diesem Saale versammeln. Das alte Mattiacum ist in gewaltigem Aufblühen begriffen, getragen von der Gunst unseres erhabenen Herrschers, begünstigt durch alle die Vorzüge, die ein gütiger Gott über die Perle unseres Vaterlandes ausgegossen hat. Die alten Räume werden der Stadt zu enge, überall regt sich eine neuschaffende Hand. Neue Bauten, öffentliche für das Wohl der Bewohner und die Annehmlichkeit der Fremden, sowie private, schiessen überall aus der Erde. Auch ein neues Kurhaus ist im Entstehen begriffen. Dasselbe wird sicherlich schöner, viel schöner als das alte werden, wir aber hoffen, dass die dem Congress für innere Medicin bisher immer so wohlgesinnte Stadt uns auch in dem neuen Hause eine gastliche Unterkunft gewähren wird. Wir Alle, das dürfen die Vertreter und Bewohner der Stadt Wiesbaden überzeugt sein, werden gewiss gerne immer

wieder hierher zurückkehren und uns in den neuen Räumen bald ebenso gemüthlich finden, wie in den alten.

Meine Herren! Der letzte Congress in des Reiches Hauptstadt hat, abgesehen davon, dass er sein leitendes Haupt schmerzlich vermissen musste, das auch heute durch einen tückischen Zufall verhindert worden ist, an der Eröffnungssitzung Theil zu nehmen, einen glänzenden Verlauf genommen, nicht nur durch die Theilnahme so zahlreicher Vertreter der Königl. Regierung, der Stadt, der Collegen vom Militär und Civil, sowie durch die hervorragende, wenn auch bekannte Gastfreundschaft der Berliner Aerzte, sondern auch durch den ausserordentlich reichen und besonders interessanten Inhalt der uns dort gebotenen Mittheilungen. Brauche ich Sie erst an die ausgezeichneten Referate über den chronischen Gelenkrheumatismus durch zwei der treuesten und anhänglichsten unserer Mitglieder zu erinnern, an das über Epilepsie und über den Morbus Basedowii durch die dafür berufendsten Vertreter, an den so interessanten Vortrag von Richard Ewald mit Demonstration des enthirnten Hundes, an die therapeutischen Mittheilungen von Behring und Liebreich, an die Ergebnisse der Untersuchungen mittelst Röntgenstrahlen durch Benedikt und Levy-Dorn, an die Berichte über weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunktion von Lenhartz, Fürbringer und unseren verehrten heutigen ersten Geschäftsführer? In Aller Erinnerung haften gewiss noch die überaus interessanten Demonstrationen über die Einwirkung des Tetanustoxins und Antitoxins auf die Ganglienzellen des Nervensystems durch Goldscheider, die jetzt durch die Untersuchungen von ihm und Flatau, von Ehrlich, Wassermann und Takaki eine so vielversprechende Erweiterung und Fortsetzung gefunden haben! Meine Herren! Es mangelt mir die Zeit, die übrigen Vorträge auch nur zu erwähnen, es hätte schon einen Reiz gehabt, hier auf die gewaltigen Fortschritte hinzuweisen, die unsere Wissenschaft in diesem einen Jahre gemacht hat.

Auf unserem diesmaligen Congresse sehen wir ebenfalls einer ganzen Anzahl hoch interessanter Mittheilungen aus den verschiedensten Abschnitten der inneren Medicin und aus den Grenzgebieten entgegen. Zum ersten Male wird die Frage des medicinischen Unterrichts von zwei der angesehendsten Vertretern der akademischen Lehrthätigkeit erörtert werden. Die Festsetzung dieses Themas beruht sicherlich auf

dem Gefühle, dass es für unsere zukünftigen Collegen immer schwieriger wird, sich all dasjenige anzueignen, was heutzutage für die Ausübung der ärztlichen Thätigkeit nöthig ist. Die Endergebnisse, mit denen die beiden Herren ihre Berichte schliessen werden, zeigen jedenfalls, dass jener Ausspruch Goethe's heute nicht mehr gilt, den er vor hundert Jahren gethan hat: „Der Geist der Medicin ist leicht zu fassen".

Werfen wir einen Blick auf die Programme unserer Congresse, werfen wir einen Blick in die medicinischen Journale, werfen wir einen Blick in die stillen Clausen arbeitsvollen Strebens an den Pflanzstätten unserer Wissenschaft, an den Hochschulen und anderwärts, so gewahren wir, wie dort, namentlich auch die jüngeren Collegen, in der emsigsten Thätigkeit begriffen sind, jeder an seinem Theile die Wissenschaft zu fördern. Fast täglich tauchen neue Untersuchungs- und Forschungsmethoden auf, als deren Endergebnisse wir dann die überraschendsten Fortschritte zu verzeichnen haben. Die Freude darüber wird ein klein wenig getrübt durch die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Arbeiten, durch die Menge, um nicht zu sagen, Massenproduktion, die sich anscheinend in centrifugaler Richtung vollzieht, sodass es begreiflich erscheint, wenn selbst unsere grössten Geister Bedenken empfinden über die so weit gehende, über die anscheinend zu weit gehende Zersplitterung nicht nur in der inneren Medicin, sondern auf allen Bahnen der Gesammtwissenschaft. Selbst ein Mann wie unser Virchow hat in dem Januarheft seines Archivs eine fast resignirt klingende Ansprache erlassen, aus der die Klage über die Zunahme des Specialismus hervorbricht, sowie darüber, dass sich nun auch in seiner besonderen Domäne specialistische Bestrebungen geltend machen wollen, denen er sich aber gleichwohl nicht ganz zu entziehen die Absicht hat, da sie durch künstliche Mittel nicht zu beschränken seien. Gar manchmal hört man die bange Aeusserung: Wo soll das noch hinführen? Vor einiger Zeit noch konnte man sich mit dem Gedanken trösten, dass einmal, vermuthlich in dem nächsten Jahrhundert wieder ein Mann auftreten würde, der ein Universalgenie wie Schönlein und Virchow die Gesammtmedicin wieder zusammenfassen und klären würde. Nach der Entwicklung aber, welche unsere Wissenschaft vor Allem in den letzten zwei Jahrzehnten gewonnen hat, glaube ich, dass diese Aufgabe selbst die Kräfte eines Uebermenschen übersteigen dürfte, dass es keinem Sterblichen je wieder beschieden sein wird, die dazu nöthigen

Kenntnisse in der Gesammtmedicin in genügender Weise zu vereinigen. Ein solcher Erneuerer der Medicin könnte sein Amt doch nur dann ausüben, wenn er sich vorher eine gründliche Kenntniss aller in das Gebiet einschlagenden Einzelfächer verschafft hätte, da er doch nicht ungeprüft Alles für wahr annehmen könnte, was in einem gegebenen Augenblicke veröffentlicht wird oder bisher veröffentlicht worden ist. Er würde dann bald in die bedenklichsten Zickzackkurse gerathen und wollte er den ehrlichen Versuch machen, seine Kenntnisse in dem einen Specialfach zu vervollständigen und auch in der praktischen Ausübung zu prüfen, so würde er nachher die unliebsame Entdeckung machen, dass unterdessen alle anderen Zweige unentwegt rasch weiter voran geschritten wären, sodass er mit deren Erforschung wieder beginnen müsste und, nachem er so den grössten Theil seines Lebens zugebracht hätte, würde er am Ende desselben in diesem Circulus vitiosus doch nie dahin kommen, dass er zu dem Augenblicke sagen könnte: Verweile doch, Du bist so schön!

Die Hoffnung auf den grossen Mann der Zukunft also müssen wir aufgeben! Sollen wir deswegen an der Zukunft der Medicin verzweifeln? dazu in einem Zeitpunkte, in dem wir täglich die schönsten Entdeckungen kennen lernen, in dem wir unsere Wissenschaft mit Riesenschritten vorwärts schreiten sehen? Nein! und abermals Nein! Im Gegentheile! Wer wird nicht diese Antwort geben, der Zeuge gewesen ist der grossartigen Entwickelung unserer humanen Medicin in den letzten zwanzig Jahren? Nicht wie früher zu den Zeiten der naturphilosophischen Schule haben die Arbeiten und Studien aus unseren Studierstuben und Laboratorien der Entwickelung der Therapie geschadet, nein, wir verdanken gerade ihnen, um nur einen unter den vielen Punkten zu erwähnen, die so segensreiche Serumtherapie, deren Wirksamkeit nur noch in einigen wenigen inselförmigen Bezirken unseres Vaterlandes bezweifelt wird, die aber nach der Ansicht der Meisten schon vielen Tausenden von Kindern das Leben, schon vielen Tausenden von Familien das Glück erhalten hat.

Wenn in der letzten Zeit wieder an diesen Studien gemäkelt wird, weil sie zur Thierquälerei führten and nur durch sie zu betreiben wären, so verkennen diese Nörgler unsere ehrlichen Forscher im Dienste der Menschheit, die die Thiere doch gewiss nur so weit in Mitleidenschaft ziehen, als es unumgänglich nöthig ist. Dass es recht gut

möglich ist, die wissenschaftliche Arbeit mit der Liebe zu den Thieren zu vereinigen, beweist der vor nicht langer Zeit verstorbene berühmte Physiologe und Vivisektor Geheimrath C. Ludwig in Leipzig, der zugleich Vorsitzender des Leipziger Thierschutzvereines war.

Wenn alle die Frauen und Jungfrauen, die ihre Hunden und Katzen lieb haben, zum Kampfe gegen die Thierversuche und Vivisectionen aufgerufen werden, so wollen wir unsere Verbündeten wählen unter all den Frauen und Müttern, deren liebliche und liebe Kinder durch das Diphtherieserum aus schwerer Krankheit errettet worden sind, wir wollen sie wählen unter den Millionen von Arbeitern und Kranken, die der antiseptischen und aseptischen Behandlungsweise ihre Wiederherstellung und raschere Heilung verdanken. Beide Forschritte wie viele andere in der Medicin waren nur zu erreichen durch die freundliche, wenn auch nicht ganz freiwillige Mitarbeit der Thiere, die Gott schon in dem ersten Kapitel des Moses dem Menschen übergeben hat, dass er über sie herrsche. Ein Herrscher hat auch das Recht über Leben und Tod. Wir Alle lassen uns nicht zu nahe treten durch Zweifel an unserer Liebe auch zu den Thieren, aber ohne Thierversuche kein Fortschritt in der Medicin, ohne Thierversuche keine Besserung der Erkenntniss und der Behandlung der Krankheiten der Menschen, unserer Brüder! Die Zeiten, in denen man zum Tode verurtheilte Verbrecher zu solchen Versuchen benutzte, sind vorüber. Auch für die Thiere ist mannigfacher Nutzen aus diesem Studium gewonnen worden. Navigare necesse est, vivere non est necesse!

Meine Herren! Das Zusammenfassen der Medicin erwarte ich nicht von dem grossen Mann der Zukunft, auch kaum von der freiwilligen Beschränkung des ungebührlich angewachsenen Umfangs der einzelnen Veröffentlichung auf ein bescheideneres, aber zugleich inhaltsreicheres Maass, wie es Virchow gewünscht hat, ich glaube aber, dass diese Politik der Sammlung eine der Hauptaufgaben unserer Congresse sein wird, besonders wenn auf allen Seiten auch die Grenzgebiete Berücksichtigung finden, wie es auch auf dem diesmaligen Congresse der Fall sein wird. Auf die Congresse mögen die Forscher kommen und hier die reifen, und auch die noch nicht ganz reifen Früchte ihrer Studien und Versuche bringen und sie da zum allgemeinen Besten auf dem Altar der Wissenschaft niederlegen. Wir aber wollen

uns aus ihnen die für unsere allgemeinen und speciellen medicinischen Bedürfnisse wichtigen herauslesen. Wir wissen aus der Obstkunde, dass ein Theil der Früchte unreif abgepflückt werden muss und erst mit der Zeit im Liegen reif wird. In gewissem Sinne sind ja alle unsere Untersuchungen und alle die Früchte unserer Studien unreif, weil sie einer weiteren Entwickelung fähig sind und viele die Bedingungen des weiteren Reifens in sich tragen.

Ob es vielleicht, wie manche wünschen, nöthig werden wird, die Früchte vor deren Opferung auf ihre Reife und ihre Geniessbarkeit durch eine Voruntersuchung zu prüfen und darauf, auf welchem Specialaltar sie niedergelegt werden sollen, das mag die Zukunft lehren, für jetzt scheint mir ein dringendes Bedürfniss dafür nicht vorhanden. Das hindert ja nicht, dass wenn wir wissen, dass ein bestimmter Forscher ganz besonders reife und gute Früchte einer gewissen Gattung gezeitigt hat, dass wir diesen vor anderen auffordern, uns dieselben hier mitzutheilen, allein oder in Gemeinschaft mit einem Collegen, der sich die Erzeugung derselben Fruchtgattung zur Aufgabe gemacht hat.

Kommen Sie also Alle heran, meine Herren, die Sie dem Congresse Mittheilungen zugesichert haben. Wir sehen den Früchten Ihrer Studien und Beobachtungen mit grösstem Interesse entgegen.

Meine Herren! Ich erkläre die 16. Tagung des Congresses für innere Medicin für eröffnet!

II.

Referate

nebst den anschliessenden Vorträgen und Discussionen.

I.

Ueber den medicinisch-klinischen Unterricht.

Erstes Referat

von

Geheimrath Prof. Dr. **v. Ziemssen** (München).

Der medicinisch-klinische Unterricht hat in den letzten Decennien wesentliche Veränderungen, bedingt durch die Fortschritte der Wissenschaft und Technik, erfahren, und jeder von uns Klinikern ist an seinem Theile bemüht gewesen, den veränderten Bedürfnissen des Unterrichtes nach Möglichkeit gerecht zu werden.

Indessen, manche wünschenswerthe Veränderung hat aus äusseren Gründen nicht durchgeführt werden können; vielfach differiren auch die Ansichten der einzelnen Kliniker sowie die der vorgesetzten Behörden über die Bedürfnissfrage. So kommt es, dass der klinische Unterricht an den deutschen Universitäten kein ganz einheitliches Gepräge zeigt, und schon aus diesem Grunde ist es zu begrüssen, dass uns Gelegenheit gegeben wird, unsere Ansichten auszutauschen. Die actuelle Bedeutung der Frage, welche dieselbe auf die heutige Tagesordnung gebracht hat, liegt in der seit Langem in Fluss befindlichen und, wie es scheint, nunmehr der Entscheidung nahen Reform des medicinischen Prüfungswesens. Denn darüber kann man nicht im Zweifel sein, dass die geplanten Veränderungen der Prüfungsnormen einen tiefgehenden Einfluss auf die Methode des klinischen Unterrichts haben müssen. Mit der Festsetzung dessen, *was* der junge Arzt künftighin in der Prüfung *mehr* leisten soll, ist die Frage, *wie* er sich dieses Plus von Wissen und Können erwerben kann, untrennbar verbunden. Höhere Anforderungen an den angehenden Arzt in Bezug auf sein praktisches

Wissen und Können setzen nothwendig voraus, dass den Unterrichtsanstalten und Unterrichtsmethoden diejenigen Einrichtungen gegeben werden, welche dem Studierenden die Möglichkeit zur Erwerbung der geforderten Kenntnisse und Fertigkeiten gewähren.

Selbstverständlich wird eine solche Neuordnung des Studien- und Prüfungswesens höhere Anforderungen an die Lehrkräfte und an die studirende Jugend mit sich bringen. Aber der Schwerpunkt der geplanten Reformen liegt doch in erster Linie in einer Erweiterung und besseren Dotirung der Unterrichtsanstalten. Vor einer solchen recht kostspieligen Reform wird aber der Staat immer zurückschrecken, solange nicht die Gesammtheit der Aerzte und der akademischen Lehrer dieselbe für absolut nothwendig erklärt. In dieser Beziehung können wir, meine ich, nicht bestimmt genug den Umfang des Nothwendigen präcisiren. Wie stark eine solche Sache den Staatssäckel belasten wird, haben wir nicht zu erwägen. Wir wollen hier ein Gutachten abgeben über das, was im Interesse einer Vertiefung des medicinisch-klinischen Unterrichts zu geschehen habe.

Die Meinungen der wissenschaftlichen und der ärztlichen Kreise gehen in dieser Hinsicht ziemlich weit auseinander.

Die Wünsche derer, welche auf meinem Standpunkte stehen, mögen Manchem zu weitgehend erscheinen. Insbesondere werden conservative Naturen der Ansicht sein, es seien bisher doch immer gute Aerzte in Deutschland ausgebildet, und es sei im Grunde nur wenig zu ändern. Einen anderen Standpunkt werden wieder Diejenigen einnehmen, welche zwar Vieles für wünschenswerth, aber aus äusseren Gründen nicht Alles für erreichbar halten. Die Definirung des Erreichbaren ist aber wiederum eine sehr dehnbare. Hier ist es vor allem geboten, die Erfahrung sprechen zu lassen und die Ergebnisse der Bemühungen um die Hebung der Unterrichtsmethode zu hören, welche jeder Kliniker in seinem Wirkungskreise angestellt hat.

Ich wende mich zu der Betrachtung der einzelnen Punkte, in denen die heutige Methode des medicinisch-klinischen Unterrichtes einer Verbesserung oder Erweiterung bedarf.

Ein kurzer Rückblick auf die historische Entwickelung des klinischen Unterrichtes wird die Sachlage am klarsten machen.

Der rein dogmatisch-autoritative Charakter der Lehrmethode des Mittelalters erweiterte sich im siebzehnten Jahrhundert durch die

Lehrer der Leydener und Utrechter Hochschule zu einem demonstrativ-didactischen, zu einem wirklich klinischen Unterrichte. Die Lehrmethode am Krankenbette, wie sie die holländischen Kliniker Schrevelius, Heurnius, Kyper, de le Boë Sylvius und, Boerhave ausbildeten, ist für die Entwickelung des klinischen Unterrichtes in Deutschland und in Oesterreich mafsgebend gewesen. Es war die Demonstration am Krankenbette mit erklärendem Vortrage des Lehrers; die Mitwirkung der Schüler war eine untergeordnete und bestand im Wesentlichen in einem Conversatorium über den vorliegenden Krankheitsfall, ja hier und da auch in einem ernsteren Examinatorium.

Diese im Wesentlichen demonstrativ-didactische Methode des klinischen Unterrichtes ist auch heute noch die herrschende. Der Schüler verhält sich receptiv, er hört, er lernt sehen und wissenschaftlich mit dem Lehrer denken.

Die inductive Methode des klinischen Unterrichtes, welche den Vorgerückten anhält zu untersuchen, selbstständig zu denken, ein Urtheil zu gewinnen, die Natur der Krankheit und ihre Behandlung festzustellen, um schliesslich Alles der Kritik des Lehrers zu unterstellen, diese inductive Méthode ist mit dem didactischen Charakter der klinischen Demonstration unvereinbar, sie gehört in die praktischen Curse, welche die praktische Abtheilung des klinischen Unterrichtes bilden. Es ist verständlich, dass der holländische Kliniker van Heurne, der diese Methode in die Klinik einführen wollte, den Versuch bald wieder aufgeben musste.

Mit der Einführung der Percussion und Auskultation in die klinische Untersuchung der Lungen- und Herzkrankheiten durch Auenbrugger, Laënnec und Corvisart rückte in Deutschland dieser neue Zweig der Diagnostik in den klinischen Unterricht ein. Der sogenannte „Klopfcurs“ war das erste propädeutisch-klinische Praktikum, welches sich von dem Stamme der Klinik abzweigte.

Schon frühzeitig wurde auch dem Mangel an Krankenmaterial und dem Bedürfnisse nach einer näheren Berührung der Schüler mit dem Krankenbette dadurch abzuhelfen gesucht, dass man die Armenkranken der Stadt theils ambulant, theils in ihren Wohnungen durch Praktikanten unter Aufsicht behandeln liess. Mit bestem Erfolge. Die Polikliniken haben sich nun fast 100 Jahre als Unterrichtsanstalten bewährt;

sie sind den kleinen Universitäten mit beschränktem klinischen Materiale geradezu unentbehrlich geworden und geben dem Lehrer, wenn er das Hauptgewicht auf das Ambulatorium legt, eine treffliche Gelegenheit, die Schüler in die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Factoren und der Krankheitsbilder einzuführen und sie mit den Schwierigkeiten des therapeutischen Handelns, wie sie das reale Leben, besonders in den ärmeren Classen mit sich bringt, vertraut zu machen. Von dem Werthe des Prakticirens der Mediciner in der Stadt habe ich in meiner langjährigen poliklinischen Thätigkeit keine besonders günstige Meinung gewonnen: für junge, approbirte Volontärärzte wäre diese Thätigkeit unter Aufsicht des Vorstandes gewiss ganz vortrefflich, aber den Candidaten der Medicin gereicht sie selten zum Vortheile. Sie verlieren zu viel Zeit mit den Krankenbesuchen, versäumen ihre übrige Ausbildung und bilden sich auf ihre oberflächliche Routine leicht mehr ein, als gut ist. Andere Polikliniker mögen bessere Erfahrungen haben, auch mag es in den letzten 20 Jahren darin besser geworden sein, dass den Polikliniken mehr finanzielle und assistentliche Beihilfe zu Theil geworden ist. Auf alle Fälle muss m. E. darauf bestanden werden, dass das Prakticiren in der Poliklinik nur in dem letzten Semester des Studiums gestattet wird, nachdem die methodische Schulung in der Klinik und in den praktischen Cursen schon zu einer Art Abschluss gekommen ist.

Ein weiteres Moment für die praktische Ausbildung des Mediciners in Berührung mit dem Kranken wurde vielfach in der Anfertigung von Krankheitsgeschichten gesucht, und auch heute noch wird auf diese Art von selbstständiger Thätigkeit des Praktikanten in der Niederschrift der Untersuchungs- und Beobachtungsergebnisse von zugetheilten Kranken Werth gelegt. Kein Geringerer als unser verstorbener College Ernst Wagner hat diese Methode mit besonderer Vorliebe ausgebildet. Aber ich habe nie die Ueberzeugung gewinnen können, dass mit dieser etwas schulmeisterlichen Methode viel genützt werde. Gewiss ist es dem Klinicisten sehr nützlich, sich Notizen über die von ihm gesehenen Krankheitsfälle in der Klinik und Poliklinik zu machen und dieselben zu Hause auszuarbeiten, aber diese Arbeiten sollten, meine ich, mehr den Charakter einer Privatarbeit haben. Am allerwenigsten dürfte es gerechtfertigt sein, ein paar Krankheitsgeschichten als werthvolle Documente über die Qualification eines Can-

didaten im Examen gelten und bei dem Urtheile über das Prüfungsergebniss mitentscheiden zu lassen.

Die Erweiterung und Vertiefung der pathologischen Anschauungen, wie sie um die Mitte unseres Jahrhunderts ihren Anfang genommen und im Laufe der Jahrzehnte die ungeahnte Entwickelung entfaltet hat, war bedingt durch den Ausbau der älteren Methoden und die Erfindung neuer Methoden der naturwissenschaftlichen Forschung und ihrer Anwendung auf die Erkennung und Beurtheilung der krankhaften Veränderungen.

Mit der Erweiterung der Methoden ging naturgemäfs die Ausbildung der Technik, die Verfeinerung der technischen Hilfsmittel Hand in Hand. Fünfzig Jahre sind es, dass Robert Remak in Schönlein's Klinik die ersten Versuche machte, das Mikroskop zu diagnostischen Zwecken am Krankenbette zu verwenden — und heute — welche enorme Bedeutung hat das Mikroskop für die Diagnostik gewonnen! Und wie Vieles an anderen diagnostischen Hilfsmitteln ist neu hinzugekommen! Die Laryngoskopie, die Diagnostik der Magenerkrankungen, die Methoden der Blutuntersuchung, die Neurodiagnostik, die chemische Diagnostik, die Bakteriologie — alle diese neuen Wissensgebiete mussten in den Rahmen des klinischen Unterrichtes aufgenommen werden. Die Aufgaben für Lehrer und Schüler sind damit erheblich gewachsen, und die Methode des Unterrichtes ist entsprechend der naturwissenschaftlichen Methodik der Forschung vielfach erweitert und nach der Seite der Anschauung und der praktisch-technischen Ausbildung umgestaltet worden. Der reine Kathedervortrag ist etwas zurückgetreten, und die Vorlesungen erhielten mehr und mehr den Charakter der Demonstration. In dieser durch die naturwissenschaftliche Umwerthung der Medicin bedingten Umgestaltung und Vervollkommnung des Unterrichtes haben die deutschen Universitäten — wir können es mit freudigem Stolze sagen — Glänzendes geleistet. Das enorm vergrösserte Feld des Wissens den Schüler einigermafsen übersehen und beherrschen zu lassen, ist mit Hilfe der verbesserten Unterrichtsmethode in nahezu derselben Zeit wie früher, möglich geworden. Die grössere Fülle des Wissenswerthen wird compensirt durch die instructive Methode der Ueberlieferung.

Können wir es so mit Befriedigung aussprechen, dass der theoretische Unterricht mit der rapiden Entwickelung der Wissenschaft

und der methodischen Technik pari passu fortgeschritten ist, so müssen wir auf der anderen Seite eingestehen, dass die praktische Unterweisung der Schüler in der technischen Methodik mit dem Entwickelungsgange der theoretischen Ueberlieferung nicht Schritt gehalten hat.

Verschiedene Factoren sind hierbei hinderlich in den Weg getreten:

Erstens die zeitliche Insufficienz des Studienganges. In 9 Semestern kann eine einigermafsen vollständige theoretische und praktische Ausbildung des Durchschnittsschülers kaum erzielt werden. Dass der hervorragend begabte und fleissige Schüler die Riesenaufgabe bewältigen kann, sehen wir tagtäglich. Aber wir dürfen nicht mit der Leistungsfähigkeit der Besten rechnen, sondern müssen mit dem Durchschnitte rechnen. Auch den weniger begabten Schüler mit einem mittelmäfsigen Fleisse wollen und müssen wir auf die Höhe des Wissens und Könnens erheben. Daher ist die Verlängerung der Studienzeit eine Cardinalfrage für eine zeitgemäfse Vertiefung des klinischen Unterrichtes. Ihre Berechtigung ist wohl als so anerkannt zu erachten, dass wir uns heute damit begnügen dürfen, sie an die erste Stelle der unabweisbaren Bedürfnisse zu setzen.

Ein weiteres Hinderniss für eine gründliche praktische Ausbildung der Mediciner liegt in den räumlichen und financiellen Mängeln der Lehranstalten. Bei den Behörden war bis vor Kurzem die Ueberzeugung noch nicht zum Durchbruche gekommen, dass die meisten Fächer der Medicin und ihrer naturwissenschaftlichen Vorstufen nicht nur im Hörsaale, sondern auch im Laboratorium studirt werden müssen, wenn die Materie in succum et sanguinem übergehen soll. Heute ist Alles darauf vorbereitet, dass in dieser Hinsicht eine Reform des Unterrichtes vor sich gehen muss, und wir müssen von unserem klinischen Standpunkte aus das nicht nur für die klinischen Lehrfächer verlangen, sondern auch für den wissenschaftlichen Unterbau, dessen Unzulänglichkeit wir Kliniker nur zu schmerzlich empfinden.

Dass man Anatomie nicht blos durch Kathedervorträge sondern vor Allem durch Präpariren an der Leiche erlernt, ist seit einem Jahrhundert allgemein anerkannt. Aber die Chemie, die Physiologie, die pathologische Anatomie und die Pharmakologie haben das gleiche Anrecht darauf, im Laboratorium praktisch studirt zu werden. Die Lehren dieser Wissenschaften werden nur dann zu einem unvergäng-

lichen geistigen Eigenthum des Schülers werden, wenn er sich in Laboratorien eingehend mit ihnen beschäftigt und sich von ihnen durchdringen lässt. Die mechanische Einpressung der wissenschaftlichen Thatsachen in das Gedächtniss, wie sie zum Zwecke der Prüfungen vor sich zu gehen pflegt, macht dem Studirenden die Materie nicht zu eigen; die Gedächtnissüberladung ist bald nach dem Examen wieder abgeglichen, und es bleibt von dem Wissenswerthen oft nur wenig zurück. Die Kliniker finden schon in der Approbationsprüfung oft erschreckende Lücken des Wissens in den Anfangsfächern, welche während der Prüfung im anatomischen und physiologischen Abschnitte sicher nicht bestanden. Man sieht, die wenigen Monate genügten, um einen Theil des künstlichen Gedächtnissaufbaues hinwegzuwehen.

Wir müssen es offen aussprechen: Die jetzige Ausbildung in der Anatomie, Physiologie, Chemie, pathologischen Anatomie und Pharmakologie können wir als Unterlage für den klinischen Unterricht nicht als zureichend erachten; wir müssen darauf bestehen, dass hier eine praktische Schulung eingeführt werde, welche für die Präparirübungen 2 Wintersemester, für das chemische Laboratorium, für die Physiologie, die pathologische Anatomie und die Pharmakologie wenigstens je 1 Semester umfasst. Diese Praktika müssen für alle Studirenden obligatorisch und Allen zugänglich sein; sie dürfen deshalb nicht als Privatissima gehalten werden.

Dass ich auch ein pharmakologisches Praktikum für wünschenswerth halte, wird wohl keinen Widerspruch finden. Die Kenntniss der Droguen und Präparate, mit denen der Arzt sein Leben lang zu arbeiten hat, die Kenntniss ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer wirksamen Bestandtheile und der chemischen Reaktionen und Zersetzungen, auf welchen die richtige therapeutische Anwendung und Verordnungsweise beruht, das Alles wird nur dann geistiges Eigenthum des Schülers werden, wenn er neben dem Lehrvortrage sich auch praktisch mit der Materie beschäftigen muss. Für diese Aufgabe liesse sich ein sehr instruktives und für den Schüler anziehendes Praktikum halten, mit welchem auch Uebungen im Receptschreiben und in der Technik der Arzneidarstellung, des Dispensationsverfahrens, verbunden werden könnten.

Ueber die anatomischen, physiologischen und chemischen Praktika müssen unbedingt Nachweise verlangt werden, bei den pathologisch-anatomischen und pharmakologischen halte ich solche für unnöthig.

Die Anhänger einer absoluten Lernfreiheit werden gegen die Forderung von Praktikantenscheinen protestiren und sich darauf berufen, dass das Selbstbestimmungsrecht den Studirenden garantirt sei.

Ja, meine Herren, um die Lernfreiheit ist es ein schönes Ding. Sie passt für selbstständige Naturen, welche eine gewisse Reife des Denkens und des Urtheils besitzen und mit Ernst und Consequenz ihre Ziele im Auge halten. Und solche Naturen finden wir — zur Ehre unserer Jugend sei's gesagt — unter unseren Studirenden oft; aber sie sind doch in der Minorität. Für die Mehrzahl der Studirenden schlägt die Lernfreiheit nicht gut ein, sie gehen einer oft irrigen, akademischen Tradition nach, befolgen den Rath von Commilitonen, vermeiden die Praktika und studiren hauptsächlich nur das, was im Examen vorkommt. Für diese unselbstständigen Naturen und für die ganz Faulen ist ein Zwang nothwendig; sie müssen die Bedeutung einer ernsten, praktischen Laboratoriumsthätigkeit zu ihrem Besten erkennen lernen. Der Durchschnittsstudent ist gewöhnlich gern bereit, Vorlesungen in Menge abzusitzen, aber an den praktischen Uebungen hat er in der Regel keine besondere Freude, denn hier muss er persönlich Hand anlegen, selbstständig denken, sein Wissen zeigen und im Laufe des Curses, um sich nicht Blössen zu geben, Manches nachstudiren. Das behagt insbesondere dem Anfänger im Allgemeinen nicht. Wird derselbe aber, wenn auch zwangsweise, an diese ernstere, ich möchte sagen männlichere Art des Studiums gewöhnt, überzeugt er sich, um wieviel solider und umfassender sein Wissen nach dieser praktischen Beschäftigung mit der Disciplin sich gestaltet, so wird er auch in den späteren Semestern den Werth der praktischen Uebungen viel höher schätzen, als dies jetzt im Allgemeinen der Fall ist — mit anderen Worten: Die Praktika der ersten Jahre werden in vieler Hinsicht bestimmend sein für die Art seines Studiums in den klinischen Semestern.

Ich möchte nicht den Anschein erwecken, als ob ich der Laboratoriumsthätigkeit gegenüber die theoretischen Vorlesungen in den Hintergrunde treten lassen wollte. Im Gegentheil! Ein systematischer Ueberblick über das Gesammtgebiet der Disciplin ist als Basis für die praktische Beschäftigung mit derselben absolut als Vorbedingung

festzuhalten. Eine das ganze Gebiet der allgemeinen und speciellen Pathologie und Therapie in 2 Semestern umfassende Vorlesung muss durchaus gefordert werden, und die Fakultäten sollten verpflichtet werden, für die richtige Abhaltung dieser Vorlesung Sorge zu tragen. In keinem Falle kann man es billigen, wenn eine systematische und erschöpfende Vorlesung über specielle Pathologie und Therapie überhaupt nicht gehalten wird. Der Studirende tröstet sich ja leicht mit der Vorstellung, dass das Alles ja später in der Klinik vorkäme und dass er das Nothwendige zu Hause viel besser in einem Lehrbuche lesen könne. Die Vorstellung, dass die Klinik eine systematische Vorlesung ersetzen könne, ist geradezu thöricht, aber leider unter der studirenden Jugend sehr verbreitet, und anderseits kann das häusliche Studium das gesprochene Wort nie ersetzen, um so weniger, wenn dasselbe durch Demonstration von Abbildungen, schematischen Tafelzeichnungen, Modellen, Moulagen u. s. w. illustrirt wird.

Und wie es erfahrungsgemäfs mit einem Ersatze der Vorlesungen durch häusliches Privatstudium im Allgemeinen bestellt ist, das will ich lieber unerörtert lassen.

Ich wende mich nun zu den Aufgaben des klinischen Unterrichtes im engeren Sinne.

Ich constatire zunächst, dass im Wesentlichen die Klinik von heute noch denselben didaktisch-demonstrativen Charakter hat, wie zu Boerhave's Zeit, und dass die bisherigen Versuche, die praktisch-technische Ausbildung der Praktikanten in der Klinik durchzuführen, fehlschlagen mussten. Die Klinik wird nie der Ort sein können, an dem die Praktikanten das lernen, was sie an diagnostischen und technischen Fertigkeiten erwerben müssen. Der Schwerpunkt der klinisch-technischen Ausbildung der Candidaten liegt nicht in der Klinik, sondern in den Cursen. Ja, ich möchte diese Vertheilung der Aufgaben so formuliren: Der klinische Unterricht scheidet sich für die Schüler in einen receptiven Theil, d. i. die Anleitung zum Sehen, Hören und Mitdenken, und einen activ-technischen Theil, welcher von dem Candidaten zur Erwerbung eines sachgemäfsen Urtheils und der nöthigen praktisch-technischen Dexterität seine selbstständige Mitwirkung verlangt.

Bevor ich auf die zweckentsprechende Einrichtung der praktischen Uebungen eingehe, will ich die Frage kurz in Erwägung ziehen, in wieweit es sich empfiehlt, die Klinik der Vorgerückteren von der der Anfänger, der propädeutischen Klinik zu trennen. Diese Frage ist oft ventilirt worden und die Erwägungen haben immer so geendet, dass es sich bei der Entscheidung über eine solche Trennung weniger um principielle Standpunkte, als um lokale Verhältnisse und Bedürfnisse handle. Für grosse Kliniken mit 2 Ordinarien ist, m. E., die Scheidung der jüngeren Klinicisten von den älteren zu empfehlen. Sie gewährt die Möglichkeit, die Lehrmethode und das Lehrgebiet dem Bedürfnisse der Anfänger ebenso wie dem der Vorgerückteren anzupassen. Für die Jüngeren wäre das Hauptgewicht auf strenge Methodik in der Aufnahme der Anamnese und des Status praesens, in der Gruppirung der Symptome, in der diagnostischen Conclusion und dem differential-diagnostischen Abschlusse zu legen. Bei den Aelteren würden dann mehr Demonstrationen der verschiedenen Krankheitsbilder unter Vorführung von Parallelfällen, die Besprechung grösserer klinischer Fragen der Aetiologie, der Pathologie und besonders der Therapie zur Geltung kommen. Wenn die Arbeitsgebiete so auseinander gehalten werden, ist die Abtrennung der propädeutischen Klinik sicherlich eine erspriessliche Mafsregel. An mittleren und kleineren Kliniken ist das Bedürfniss viel weniger fühlbar und deshalb die Institution einer propädeutischen Klinik eher zu entbehren.

Ich wende mich wieder zu den praktischen Cursen, deren zweckmäfsige Einrichtung und Durchführung mir die Hauptaufgabe einer Reform des klinischen Unterrichtes zu sein scheint. Die Aufgabe der Curse ist eine zweifache. Sie umfasst:

1. die deductive Unterweisung des Schülers in der Methodik,
2. die inductive Methode selbstständigen Untersuchens, der Urtheilsgewinnung, der Differentialdiagnose und, wenn nöthig, des technischen Handelns. Hat der Schüler die nöthige Unterweisung und Uebung erlangt, so soll er vor Aufgaben gestellt werden, deren selbstständige Lösung er zu betreiben und schliesslich der Kritik des Lehrers zu unterbreiten hat.

Beiden Aufgaben kann in ein und demselben Curse genügt werden, wenn demselben eine methodische Einrichtung gegeben wird. Nothwendig

sind Praktika in der physikalischen Diagnostik, in der Laryngorhinoskopie in der klinischen Mikroskopie, in der chemischen und bakteriologischen Diagnostik, in der dermatologischen und Syphilis-Diagnostik, unentbehrlich sind endlich allgemein-diagnostische Praktika und Uebungen in den klinischen Technicismen. Für diese Praktika sind die nöthigen Räume und Einrichtungen in den Kliniken zu beschaffen, insbesondere sind für die mikroskopischen, chemischen und bakteriologischen Praktika Lehrlaboratorien einzurichten, während für die übrigen Curse die Hörsäle, Ambulatorien und Krankenzimmer genügen.

Sehr gut bewährt sich in meiner Klinik die Einrichtung, welche ich den diagnostischen Uebungen der Vorgerückten gegeben habe.

In jeder Stunde bekommen immer je 3 Praktikanten zusammen einen Fall, den sie gemeinsam untersuchen, sich über die Befunde besprechen, das Für und Wider abwägen und dann am Ende der Stunde mir resp. meinem klinischen Assistenten Rechenschaft ablegen. Mikroskope, chemische Reagentien, Kehlkopfspiegel, die neurodiagnostischen Hilfsmittel stehen ihnen bei dieser ihrer Aufgabe zur Verfügung. Jede Trias bleibt während des ganzen Semesters beisammen. Auf Grund tabellarischer Verzeichnisse ist es möglich, im Laufe des Semesters jeder Trias thunlichst aus allen wichtigeren Krankheitsformen Fälle zu geben. Wer von seiner Trias fehlt, wird das nächste Mal gezankt.

Dieses Verfahren bewährt sich und die Praktikanten haben grosses Interesse dafür, — die Kranken freilich weniger.

Der Nutzen zeigt sich bei der Approbationsprüfung sehr deutlich. Man kann dann etwas von den Leuten verlangen und ich verlange auch, dass sie eine physikalische, mikroskopische oder chemische oder laryngoskopische Diagnose einfacher Natur stellen. Dadurch, dass man die Technik der Methode im Examen verlangt, wird der Besuch der Curse genügend gesichert, und wir brauchen deshalb keine Praktikantenscheine für die praktischen Uebungen zu verlangen, ebensowenig wie es der pathologische Anatom und der Pharmakologe nöthig hat. Die praktische Art der Approbationsprüfung giebt Gelegenheit genug, das Quale und das Quantum des in den Cursen Erlernten zu erforschen.

Eine grosse Schwierigkeit, welche sich der methodischen Durchführung der im Princip gewiss nicht zu beanstandenden Curse entgegenstellt, bietet die Materialfrage. Die Vorstände kleinerer akademi-

scher Spitäler werden einwenden, ihr Material reiche kaum für die Klinik aus, könne also für die mannigfachen Curse nicht hergegeben werden. Nun, meine Herren, in dieser Hinsicht kann ich nur aus eigener Erfahrung sagen: Auch ein kleines Material lässt sich in der mannigfaltigsten Weise ausnützen. Für die physikalisch-diagnostischen und allgemein-diagnostischen und technischen Curse sind die Kranken allerdings nicht zu entbehren. Da muss man sich eben mit dem Material des Ambulatoriums helfen. Ein gutes Ambulatorium ist ja ohnehin für den praktischen Unterricht an kleinen wie an grossen Kliniken unentbehrlich und wird in Zukunft sicherlich noch viel mehr in der allgemeinen Werthschätzung steigen.

Der Cursus in der klinischen Technik ist in Betreff des Krankenmateriales am schwersten zu befriedigen, doch wird sich auch hier ein erfinderischer Docentenkopf zu helfen suchen.

Auch die zeitliche Ausdehnung der Curse ist für den Lehrer eine Schwierigkeit. Die Uebungen gestatten naturgemäfs nur einem kleinen Zuhörerkreise die Betheiligung, und es muss deshalb der Cursus in so viele Abtheilungen zerlegt werden, als nöthig ist.

Was ich vorhin als Motiv für das pharmakologische Praktikum aufstellte, der Arzt müsse das Arbeitszeug, mit dem er das ganze Leben arbeiten soll, nicht blos aus Büchern, sondern aus der Anschauung und der eigenen Anwendung kennen, das gilt nun auch in vollem Mafse von den allgemeinen Heilmethoden und besonders für die physikalischen Heilmethoden. Die therapeutische Bedeutung derselben ist andauernd im Steigen. Die Hydrotherapie, die Mechanotherapie, die Elektrotherapie, die Inhalationstherapie, die Balneotherapie, die Climatotherapie, die Diätotherapie — alle diese Methoden sollen nicht blos in Kathedervorträgen gelehrt, sondern auch, was die ersteren anlangt, in instructiven Demonstrationen und Uebungen dem Schüler zu eigen gemacht werden. Für diesen Zweck sollte an jeder Klinik eine besondere Abtheilung für physikalische Therapie eingerichtet werden, in welcher die methodische Technik, wie sie jetzt in guten Privatheilanstalten und Bädern in Uebung ist, praktisch gelehrt wird. Eine solche physikalisch-therapeutische Abtheilung bin ich Dank dem einsichtsvollen Entgegenkommen des Stadtmagistrates jetzt in dem Münchener allge-

meinen Krankenhause einzurichten in der Lage. Sie wird enthalten: Einen Saal für schwedische Heilgymnastik mit Elektromotorenbetrieb, ein Zimmer für Elektrotherapie, ein Zimmer für Aktinoskopie mit anstossendem Dunkelraum für Photographie, ein Inhalatorium für zerstäubte Flüssigkeiten, ein solches für gasförmige Stoffe, einen Saal für Hydrotherapie mit Kaltwasserbassin, kalten und warmen Douchen, mit anstossendem Wickelzimmer, ein Zimmer für medicamentöse Bäder, Kohlensäure- und elektrische Bäder, endlich ein Heissluftbad und ein russisches Dampfbad. — Den Ministerial-Referenten für die Universitäten werden die Haare zu Berge steigen, wenn sie diese Forderungen hören. In der That, die Dinge kosten viel Geld, aber sie müssen trotzdem geschafft werden, wenn man den Forderungen der Zeit Rechnung tragen will. Ich getröste mich der Hoffnung, es werde sich die Ueberzeugung bald Bahn brechen, dass eine solche physikalisch-therapeutische Abtheilung schon aus humanitären Gründen in jedem Krankenhause bestehen müsse, damit auch den ärmeren Klassen die bewährten physikalischen Heilmethoden, welche bisher nur den wohlhabenden Klassen zugänglich sind, zu gute kommen. Es wird damit gehen, wie mit den Sanatorien für Freiluftbehandlung: was den Wohlhabenden an hygienischen Einrichtungen erreichbar ist, soll auch den Unbemittelten zugänglich gemacht werden. Es ist nur eine Frage der Zeit, wann diese Ueberzeugung durchdringt; und dass es bald geschehe, dazu können wir durch unser Votum, welches ebenso sehr im Interesse des Unterrichtes, als dem der armen Kranken gelegen ist, sehr viel beitragen. Die Fakultäten werden sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass den allgemeinen Heilmethoden grössere Aufmerksamkeit als bisher gewidmet werden muss und dass für diese wichtigen Fächer eine besondere Lehrkraft aufgestellt werden muss. Der Kliniker kann das nicht als Nebenfach betreiben, ebensowenig der Polikliniker. Wir brauchen beim klinischen Unterrichte überhaupt mehr Hülfskräfte, welche mit dem Kliniker Hand in Hand gehen. Neben dem Kliniker sind mindestens 2 Extraordinarien für die klinischen Hülfswissenschaften nöthig. Daneben sollten dann noch eine ganze Anzahl von Docenten thätig sein.

Doch das sind res internae der Fakultäten, die uns hier nicht weiter beschäftigen sollen. Ich fand es nothwendig, dieselben hier zu

erwähnen, da eine Erweiterung des klinischen Unterrichtes auch ein entsprechende Vergrösserung des Lehrpersonales im angedeuteten Sinne im Gefolge haben muss.

Ich komme nun zu der vielumstrittenen Frage des praktischen Jahres. Ich bin, wie Sie wissen, meine Herren, seit Jahren sehr warm für dasselbe eingetreten und stehe nach meinen Erfahrungen auch heute noch auf dem Standpunkte, dass eine wirkliche Hebung der Leistungen und des Ansehens des deutschen Aerztestandes nur dann zu erwarten ist, wenn alle Aerzte durch die wissenschaftlich-praktische Schule des Krankenhauses hindurch gegangen sind.

Als Ausgangspunkt unserer Betrachtungen nehme ich die Thatsache, dass die gewesenen Krankenhausassistenten die diagnostisch gewandtesten und therapeutisch umsichtigsten Aerzte sind und deshalb auch in der ärztlichen Praxis die erste Rolle spielen. Diese Thatsache wird Niemand bestreiten, Ausnahmen natürlich zugegeben. Also — so lautet logischer Weise doch der Schluss — suchen wir zu erreichen, dass alle angehenden Aerzte durch diese vortreffliche Schule hindurchgehen.

Die Urtheile der ärztlichen und Universitätskreise über diese methodische Schulung und ihre Durchführbarkeit lauten aber ausserordentlich verschieden, und die Zahl der mitunterlaufenden Missverständnisse ist eine sehr grosse. Der häufigste Einwand gegen das praktische Jahr ist der, dass es praktisch ebensoviel werth und noch bildender sei, wenn der junge Arzt noch 1—2 Semester auf Universität bleibe oder wissenschaftliche Reisen mache. Und unser Göttinger College Orth, der sich sonst so sehr warm für das praktische Jahr ausspricht, meint, die Praxis als Assistent eines älteren Arztes sei ebenso gut, da wir doch keine Krankenhausärzte ausbilden wollten. Das will ich freilich nicht. Das Missverständniss liegt darin, dass ich das Krankenhaus nur als eine durch Nichts zu ersetzende Schule der ärztlichen Thätigkeit für nöthig erachte. Worauf es für den Anfänger ankommt, das ist ja doch, dass er möglichst viel Kranke untersucht, für das Ergebniss verantwortlich ist und sich immerwährend controlirt weiss. An diese erste und wichtigste Errungenschaft einer diagnostischen Sicherheit reiht sich die Uebung in der Beobachtung des Verlaufes der Krankheiten, das Pflichtbewusstsein und die Verantwortlichkeit dem

Chef gegenüber, ferner eine gewisse Umsicht in der selbstständigen Behandlung der ihm anvertrauten Kranken, Geistesgegenwart bei ungewöhnlichen Ereignissen, Selbstbewusstsein und Gewandtheit in technischen Eingriffen.

Die geistige Anregung und sociale Erziehung, welche dem Anfänger im Verkehre mit seinen Assistenten-Collegen zu Theil wird, das Abschleifen der geistigen Ecken und Kanten, die Erweiterung eines oft sehr engen Gesichtskreises bei jungen Leuten, die aus engen Verhältnissen kommen — das Alles darf man auch nicht unterschätzen. Die jungen Herren hören und sehen bei der Visite von Allem, was auf der ganzen Abtheilung vorkommt; anregende Gespräche und Debatten knüpfen sich an einzelne Fälle an, und nicht zum Wenigsten wird der Ehrgeiz, über Alles Wissenswerthe orientirt zu sein, zum ernsten Nachstudium führen.

Wenn dann das Jahr herum ist, so tritt der Anfänger mit einem tüchtigen soliden Wissen und einem relativ grossen Fonds von Sicherheit des technischen Könnens und darum mit Selbstvertrauen in's praktische Leben hinaus. Er hat in einer arbeitsvollen und verantwortungsreichen Thätigkeit den vollen Ernst des ärztlichen Berufes kennen gelernt, er ist ein gewissenhafter, umsichtiger und gewandter Arzt geworden.

Für eine solche Schule, meine Herren, giebt es keinen Ersatz. Auch die Thätigkeit eines Unterarztes oder Coassistenten in den letzten Semestern des Studiums oder nach Beendigung der Studien hat nicht entfernt den Nutzen. Die Coassistenten lernen schon etwas, das weiss ich am besten, da ich diese Art von Unterärzten seit mehr denn 30 Jahren auf meiner Abtheilung beschäftige, aber sie können die Hauptsache nicht erwerben, die diagnostische Sicherheit, das Urtheil am Krankenbette, die nothwendige Umsicht; sie sind eben nur ausführende, nicht selbstständig ordinirende Aerzte. Dabei werden sie durch das graue Examensgespenst in ihren Studien eingeengt; es ist nur menschlich, wenn sie vorwiegend daran denken, was sie im Examen wissen und können sollen, und nicht an das, was sie für's Leben brauchen. Ich spreche aus Erfahrung, meine Herren. Der fundamentale Unterschied zwischen dieser Function der Unterärzte und der verantwortlichen und selbstständigen Thätigkeit der Volontärärzte ist mir in den letzten 3 Jahren so recht klar geworden, da wir beide Kräfte neben einander in unseren Krankenhäusern wirken sehen. Es ist absolut unrichtig, wenn man sagt, dass dem Bedürfnisse nach einer besseren

praktisch-technischen Ausbildung durch die allgemeine Einführung der unterärztlichen Function genügt werde.

Betrachten wir nun die sonstigen Einwände gegen das praktische Jahr: Ein Hauptgrund ist der, dass das Studium durch das praktische Jahr auf 6 Jahre ausgedehnt und dadurch die finanzielle Kraft der meisten Medicinstudirenden überschritten werde. Das Studium der Heilkunde werde alsdann nur mehr Wohlhabenden zugänglich sein.

Nun, meine Herren, das Studium der Medicin ist theuer, das ist ja richtig, aber lassen sich dadurch junge Leute, selbst aus den ärmsten Klassen, abschrecken? Wenn der Candidat die vielen Vorlesungen, Curse und die Examina überstanden hat, sollte er da nicht noch so viel Geld zusammenbringen können, um das für sein ganzes Berufsleben so wichtige Praktikantenjahr zu bestreiten? Muss sich nicht der junge Jurist, der Theologe, der Techniker, der Apotheker gefallen lassen, nach der Approbationsprüfung noch einige Jahre unter Aufsicht zu praktiziren? Und die jungen Aerzte sollten das nicht brauchen? Hier ist, meine Herren, eine solche praktische Vorstufe unter Aufsicht doppelt nöthig. Wenn dem jungen Juristen ein Plaidoyer, dem Theologen eine Predigt misslingt, so ist das kein Unglück und bringt meist keinen ernstlichen Schaden. Aber bei der Thätigkeit des angehenden Arztes handelt es sich um Gesundheit und Leben seiner Mitmenschen, und das, was eine falsche Diagnose oder ein im richtigen Moment unterlassener Eingriff seinen Patienten an Leib und Leben schadet, das ist eben nicht zu repariren. Dass der Jurist nach seinem Examen 3—4 Jahre unentgeltlich arbeiten muss, darüber klagt Niemand, und kein Elternpaar stösst sich an dieser Finanzfrage, wenn ein Sohn aus kleinen Verhältnissen heraus die Rechte studiren will. So wird es mit dem Medicinstudium auch gehen. Schauen wir auf andere Nationen hin, auf das Internat und Externat der Franzosen, auf die 6jährige Studienzeit der Belgier, auf das 10jähr. Studium der Schweden, so sehen wir, dass bei uns nichts Unerhörtes verlangt wird.

Und sollte wirklich durch das Hinzufügen des praktischen Jahres zu dem 5jährigen Studium die Zahl der Medicinstudirenden etwas abnehmen, so wäre das wahrlich nur zu begrüssen. Das Proletariat des ärztlichen Standes würde sich vermindern; wir würden etwas weniger, aber gründlicher durchgebildete Aerzte haben.

Ein Hauptgrund, der immer wieder gegen das praktische Jahr in's Feld geführt wird, ist die supponirte Undurchführbarkeit dieser Institution. Nun, meine Herren, es wäre gewiss besser gewesen, wenn die Staatsbehörden die Ergebnisse der diesbezüglichen Erhebungen der Oeffentlichkeit klar vorgelegt hätten. Aber nach Allem, was mir als zuverlässig bekannt gegeben wurde, kann der Bedarf an Krankenhäusern reichlich gedeckt werden.

Und dann, was hindert die Regierungen für den Fall, dass die Krankenhäuser Deutschlands sich wirklich als insufficient erweisen sollten, das Praktiziren bei beschäftigten Aerzten zu gestatten? Ich *bin im* Allgemeinen gegen das Assistiren bei praktischen Aerzten, weil es leicht zur blossen Routine führt, aber für solchen Fall würde ich die Zutheilung gut qualificirter Candidaten an tüchtige Amtsärzte für ganz unbedenklich halten. Es sollte allerdings nur eine Ausnahme von der Regel sein und in jedem Falle dem Ermessen der Landes*centr*albehörde vorbehalten bleiben.

Ein weiterer Grund gegen das praktische Jahr ist die Befürchtung, dass die grossen Kommunalkrankenhäuser die Volontärärzte nicht gern aufnehmen werden. Nun, meine Herren, darin irren sich die Gegner des praktischen Jahres ganz entschieden, wenigstens spricht die Praxis zu ihren Ungunsten. Die Stadtkrankenhäuser leiden im Allgemeinen an einem durch die gebotene Sparsamkeit bedingten Assistentenmangel. Es giebt genug Spitäler, in denen auf jeden Assistenzarzt 100—120 Betten kommen. Das ist ein Missverhältniss und wird geändert werden, sobald unbesoldete Assistenz zu haben ist. Mehr als *50 Betten* kann kein Assistenzarzt in wirklich genügender Weise versehen. Und nun die Erfahrung: Vor 3 Jahren stellte ich an den Stadtmagistrat München den Antrag, unbesoldete Volontärärzte in die städtischen Krankenhäuser aufzunehmen. Dieser Antrag fand sofort das grösste Entgegenkommen und in wenig Wochen war die ganze Sache *fertig* gemacht. Wir haben seitdem in unserem Hause 8 unbesoldete Volontärärzte, dazu 3 kommandirte Militärärzte, macht 11 Unbesoldete. Die Herren geniessen freie Wohnung, Heizung und Beleuchtung, weiter Nichts; haben eine Abtheilung von 24—48 Betten zu versorgen, haben auch sonst alle Pflichten des besoldeten Assistenten, insbesondere auch den Aufnahme- und Jourdienst.

Die Institution hat sich bei uns so geräuschlos eingeführt und fungirt nun 3 Jahre so sehr zu allseitiger Zufriedenheit, dass ich nicht zweifle, es werde in anderen Krankenhäusern ebenso glatt und erspriesslich abgehen. Ich verweise übrigens auch noch auf die so sehr gesuchten Volontärarztstellen, welche mein College Winckel schon seit 30 Jahren in seiner Dresdener und Münchener Frauenklinik unterhielt, und welche sich vortrefflich bewähren. Die ganze Institution ist also nichts Neues, und der Zudrang ist in stetigem Wachsen, sodass Vormerkungen für Vacanzen auf mehrere Jahre voraus angenommen werden mussten.

Man wird vielleicht einwenden: Wenn sich die Leute zu den Volontärarztstellen drängen, so könne man es ja lassen wie es ist. Nein, meine Herren, das genügt nicht; die sich jetzt freiwillig zu den Stellen drängen, das sind eben die einsichtsvollen, die tüchtigsten Schüler, nicht die schwachen. Und gerade die letzteren wollen wir fassen. Sie empfinden das Bedürfniss nicht und drängen, besonders wenn sie mittellos sind, sofort in die Praxis. Mit ihrem lückenhaften Wissen und ihrer jämmerlichen Technik richten sie viel Unheil an und lernen auch Nichts mehr. Ihnen fehlt eben die methodische Schulung, die auch der wenig Begabte und mittelmäfsig Fleissige doch noch bis zu einem gewissen Grade in einem guten Krankenhause oder in einer staatlichen Poliklinik erwerben kann.

Ich bin am Schlusse, meine Herren. — Ich habe gewünscht, mit möglichster Objectivität die Frage des Bedürfnisses und der Mittel und Wege demselben gerecht zu werden, zu besprechen. Allein in Dingen, bei denen es so sehr auf persönliche Erfahrung ankommt, ist es schwer, sich der Subjectivität zu entschlagen. Jedenfalls werden Sie, so hoffe ich, als den Grundzug des ganzen Referates den Wunsch erkannt haben, es möge die Ausbildung der jungen Aerzte ernsthaft gefördert werden, im Geiste unserer Zeit und zur Ehre des deutschen Namens.

Zweites Referat

von

Professor Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

Hochansehnliche Versammlung, verehrte Herren!

Das Thema, über welches hier zu sprechen, mir der ehrenvolle Auftrag geworden ist, ist so gross, so vielgestaltig, dass es mir unmöglich geworden ist, alle Seiten desselben entsprechend zu beleuchten.

Ich hoffe, dass die unseren Ausführungen sich anschliessende Discussion das ergänzen wird, was ich wegen Mangel an Zeit gar nicht oder nur kurz erwähnen konnte.

Ja, meine Herren, ich betrachte meine Ausführungen nur als eine Art Programm, in welchem bloss die Punkte Erwähnung finden sollen, deren Besprechung in unserem Kreise von Wichtigkeit ist.

Ich weiss auch im vorhinein, dass meine Anschauungen über diesen so wichtigen Gegenstand nicht in Allem und Jedem die Billigung bei Jedem von Ihnen finden werden. Ich halte es aber für meine Pflicht, nachdem ich auf mehr als ein Decennium selbstständiger klinischer Lehrthätigkeit zurückblicke, Ihnen jene Erfahrungen, welche ich in Bezug auf den klinischen Unterricht gemacht habe, ferner jene Aenderungen, welche mit Rücksicht auf unsere Verhältnisse an den österreichischen Universitäten in Bezug auf den Unterricht und — was ja damit unzertrennlich verbunden ist — den Erfolg des Unterrichtes, der Prüfungen nothwendig sind, vorzutragen. Herr von Ziemssen hat Ihnen soeben in ausgezeichneter Weise dargelegt, wie ungefähr in Zukunft für die deutschen Universitäten die so wichtige Frage der Prüfungs- und Studienordnung sich zu gestalten hat. Ich halte es nun für meine Pflicht, die ganze Frage vom Standpunkte der österreichischen Universitäten zu beleuchten. Natürlich ist dieser Standpunkt ein anderer, und es ergiebt sich von selber, dass zwischen dem Referate des Herrn von Ziemssen und den Anschauungen, die ich hier vorbringen werde, eine Reihe von Verschiedenheiten obwalten muss. Es ergiebt sich das aus der Art der Einrichtung unserer Universitäten, die ja doch von den Ihrigen in

manchen Punkten abweicht; es ergiebt sich das aus der Art des Studentenmateriales, welches auch bei uns ein wesentlich anderes ist, als bei Ihnen. Ich glaube aber, dass gerade dieser dadurch gewonnene, erweiterte Gesichtspunkt für die Discussion von Nutzen sein dürfte, und deshalb kann ich auch von Ihrer Seite einiges Interesse für meine Auseinandersetzungen erhoffen. Ich bemerke ferner, dass ich auf die schier unermessliche Litteratur über diese Frage, welche seitdem die ersten stationären Kliniken in der Mitte des vorigen Jahrhunderts unter Boerhave in Leyden entstanden sind und van Swieten diese Einrichtungen nach Wien übertrug, nicht weiter eingehen kann.

Ich verweise hier nur auf Billroths klassisches Werk über Lehren und Lernen, ferner auf die zahlreichen Aufsätze aus unseren Kreisen in der neuesten Zeit, durch welche diese gegenwärtig brennende Frage wieder in Fluss gebracht wurde, wie von unseren verehrten Collegen Quincke, Johannes Orth, auf die Discussion im ärztlichen Vereine in München im Jahre 1891, an der sich v. Ziemssen, Schech, Friedrich, Spatz, v. Kerschensteiner, Aub, Angerer, v. Bezold, Seidel beteiligten, und auf zahlreiche andere Autoren wie Merckel u. s. w.

Aus der Lectüre aller dieser Schriften ergibt sich, dass sowohl in Deutschland, als ebenso in Oesterreich das Bedürfniss nach einer Reform des medicinischen Unterrichtes sich unabweislich geltend macht, dass es ferner nicht die veränderten politischen oder socialen Verhältnisse sind, welche diese Frage gegenwärtig wieder in das Vortreffen gestellt haben, sondern dass aus den medicinischen Fakultäten heraus, aus dem Kreise der praktischen Aerzte der Mahnruf tönt, den enormen Fortschritten, welche die Medicin in den letzten Decennien gemacht hat, auch durch Aenderungen in der Art des medicinischen Unterrichtes Rechnung zu tragen.

Da nur die wenigsten von Ihnen mit den Verhältnissen an unseren österreichischen Universitäten eingehend vertraut sein dürften, da ein Verständniss dieser Verhältnisse nur möglich ist, wenn Sie über die Art des klinischen Unterrichtes, wie er gegenwärtig an unseren Universitäten stattfindet, Kenntniss haben, so obliegt mir zunächst die Aufgabe, Ihnen meine Herren, in aller Kürze die Verhältnisse zu schildern, wie sie gegenwärtig an unseren medicinischen Fakultäten bestehen.

Meine Herren!

Die gegenwärtig bei uns geltende Studienordnung stammt aus dem Jahre 1872, sie ist von dem damaligen Unterrichtsminister Stremayer erlassen worden, und einen hervorragenden Anteil an der Abfassung derselben nahm der gegenwärtig noch in Leipzig thätige Physiologe Hering.

Dieselbe zeigt schon das Bestreben, den angehenden Arzt durch eine theoretische und praktische Ausbildung in Anatomie, Physiologie und physiologischer Chemie entsprechend für die klinischen Fächer vorzubereiten; auch ist in derselben vorgesehen, dass die für den gebildeten, auf der Höhe seiner Zeit stehenden Arzt unentbehrlichen naturwissenschaftlichen Fächer, als die Botanik, Zoologie und Mineralogie, dem Mediciner vorgetragen und durch Prüfungsacte, sogenannte Vorprüfungen, welche im Beginne, aber auch am Schlusse jedes Semesters und zwar in den 4 ersten, respective 4 letzten Wochen desselben abzuhalten sind, auch nachgewiesen werden.

Nach Absolvirung von 4 Semestern, während welcher der Studirende verpflichtet ist, 2 Semester Secirübungen zu belegen, wird er zum 1. Rigorosum zugelassen, welches eine praktische Prüfung aus Anatomie, aus Physiologie und eine theoretische Prüfung aus Anatomie, Physiologie Chemie und Physik umfasst.

Es wurde damals gehofft, es werde auch ohne besondere Zwangsmittel der Usus sich herausbilden, dass das Gros der Mediciner bereits nach absolvirtem 4. Semester diese Prüfung ablegt. Doch diese Hoffnung ging nicht in Erfüllung. Dadurch stellte sich der Abusus ein, dass der Student im 3., 4., ja 5. Jahre, welche den klinischen Studien gewidmet sein sollten, noch mit der Vorbereitung zu dieser Prüfung sich beschäftigte, den Secirsaal nochmals belegte und den Besuch der klinischen Vorlesungen vernachlässigte, ein Schaden, der sich nur schwer wieder gut machen liess, ja nur durch eine Verlängerung des medicinischen Studiums gut gemacht werden konnte. Auf diesen Uebelstand hat übrigens v. Dumreicher*) schon kurze Zeit nach Erlass dieser Studienordnung aufmerksam gemacht.

*) Anmerkung: Sowenig ich mich sonst mit den in dieser Schrift niedergelegten Anschauungen befreunden kann, so enthält sie doch einige bemerkenswerthe Anschauungen und war es auch v. Dumreicher, der zuerst mit Recht die Abschaffung der Prüfungen am grünen Tische verlangte.

War schon durch diesen Umstand der Studiengang des Mediciners ein ungeregelter, so erfuhr diese Unordnung noch eine Steigerung, als durch die Einführung des neuen Wehrgesetzes, gemäss welchem der Mediciner ein halbes Jahr mit der Waffe zu dienen hat, innerhalb des für 5 Wintersemester und 5 Sommersemester vertheilten Lehrplanes neuerdings Störungen eintraten, indem der Mediciner einen Gegenstand, den er im 4., 5., 6. u. s. w. Sommer- oder Wintersemester zu hören hatte, deshalb nicht hören konnte, weil er gerade in diesem Halbjahre bei den Waffen stand und derselbe Gegenstand erst im nächsten Jahre wieder von ihm gehört werden konnte.

In Bezug auf unsere gegenwärtig geltende Studien- und Rigorosenordnung bemerke ich weiter, dass der Studirende nach dem abgelegten Quinquennium zum 2. Rigorosum zugelassen wird, welches eine praktische Prüfung aus innerer Medicin, pathologischer Anatomie und eine theoretische Prüfung aus innerer Medicin, Pharmakologie, pathologischer Anatomie, allgemeiner Pathologie und eine Prüfung aus einem der klinischen Nebenfächer Psychiatrie, Hygiene, Kinderheilkunde umfasst, wobei die Examinatoren wechseln, so dass einmal respective ein Jahr dieses oder jenes der genannten Nebenfächer geprüft wird.

Nach Ablegung des dritten Rigorosums, bei welchem am Krankenbette Chirurgie, Geburtshilfe und Gynäkologie und Augenheilkunde examinirt wird, und welche eine Gesammtprüfung am grünen Tische aus den genannten Gegenständen und der gerichtlichen Medicin umfasst, wird der Candidat zum Doctor der gesammten Heilkunde von der Fakultät promovirt und erhält damit die Venia practicandi.

Die Fakultät hat also ihr altes Recht, Doctoren zu creiren, erhalten und der Staat überwacht diese Prüfungen, indem er zu ihrer Vornahme als überwachende, von ihm bestellte Aufsichtsorgane, Regierungscommissäre entsendet.

Ich muss sagen, dass dieser Modus schon durch seine Einfachheit wesentliche Vorzüge hat, indem der Doctorsgrad und die Venia practicandi an die Erfüllung der vom Staate dem Mediciner vorgeschriebenen Verpflichtungen und an die von den Fakultäten zu diesem Zwecke aufgestellten Normen gebunden ist.

Es scheint dieser Modus mir zweckmässiger, als die Trennung des Doctorgrades von dem des approbirten Arztes, wie er in Deutschland Brauch ist.

Die Nichterfüllung der Voraussetzung nun, dass zwanglos das Gros der Mediciner bereits nach Absolvirung des 4. Semesters sein I. Rigorosum ablegt, und die Einschaltung des Militärhalbjahres in unsere gegenwärtig geltende Studienordnung führten zu derartigen Mängeln und Unzweckmässigkeiten in dem medicinischen Unterrichte, dass bereits im Jahre 1891 das österreichische Unterrichtsministerium eine Aenderung der Studien- und Rigorosenordnung anregte und die medicinischen Fakultäten um ihre Meinung befragte.

Aber nicht blos die zwei obgenannten Umstände, sondern auch die bereits erwähnten anderen Factoren drängen gebieterisch zu einer Reorganisation.

Insbesondere die mächtige Entwickelung einzelner Zweige der Medicin, als der Hygiene, der Bacteriologie, ferner der Psychiatrie, Kinderheilkunde, der Hautkrankheiten und Syphilis, brachten es mit sich, dass das Bedürfniss entstand, einer intensiveren, durch den Studienplan und die Rigorosenordnung vorgeschriebenen Beschäftigung des Mediciners mit diesen Fächern Rechnung zu tragen.

Es wurden demgemäss sowohl in Regierungskreisen, als in ärztlichen Kreisen auch bei uns Stimmen laut, welche eine intensivere Beschäftigung mit diesen Fächern ausdrücklich verlangten. Allerdings waren diese Vorschläge zum Theile recht betrübender Natur und insbesondere jene, welche das allgemeine Bildungsniveau des Mediciners herabzudrücken suchen, welche bestrebt sind, aus unseren medicinischen Fakultäten medicinische Fachschulen zu machen, kann ich nicht genug beklagen, wenngleich ein Mann von solcher Bedeutung, wie der unsterbliche Meister Billroth in seiner letzten Lebensperiode auch derartigen Anschauungen huldigte.

Meine Herren! Billroth war — das hebe ich ausdrücklich hervor — erst in seinen letzten Lebensjahren zu solchen — ich muss sagen pessimistischen Anschauungen gelangt und insbesondere in einem Briefe an Wölfler aus dem Jahre 1891 tritt dies klar zu Tage.

Ich glaube, meine Herren, und damit will ich den ersten und wichtigsten Punkt meiner Auseinandersetzungen betreten:

An einer principiellen Aenderung unserer Universitäten, der edelsten und schönsten Culturblüthen unseres Volkes, welche in diesem Umfange und in dieser Bedeutung keine Culturnation aufweisen kann, sollen wir nicht rütteln und ich perhorescire jede Aen-

derung des klinischen Unterrichtes, welche dahingeht, durch Abtrennung des medicinischen Unterrichtes, also der medicinischen Fakultät, von dem Zusammenhange mit den anderen Fakultäten, den gewiss bestehenden Uebelständen abzuhelfen. Vorwiegend durch die wissenschaftliche Thätigkeit der medicinischen Fakultäten und der aus ihnen hervorgegangenen Forscher ist das Wissensgebiet zahlreicher Zweige der Medicin so weit gediehen, dass Reformen nötig geworden sind.

Diese Reformen müssen durchgeführt werden, aber nur im Rahmen der Universität!

Noch eine Bemerkung muss ich hier einschalten: Universitäten in unserem Sinne sich erfreut nur die deutsche Nation. Wenn unsere Gegner einwenden, dass z. B. die Universität in Prag ursprünglich der lateinischen Unterrichtssprache sich bediente, dieselbe demnach keine deutsche Universität war, so ist dagegen zu sagen, dass in der ganzen gebildeten Welt bis zum Schlusse des 18. Jahrhunderts die lateinische Sprache die Unterrichtssprache an den Hochschulen war und doch haben sich nirgends, weder in Frankreich noch Spanien, noch Italien, noch England, noch Norwegen, Universitäten in deutschem Sinne herausgebildet. Es ist die Art und die Einrichtung der deutschen Hochschule etwas für das deutsche Volk Specifisches, welches nur auf deutschem Boden sich entwickeln konnte und kann; es würde ein unsäglicher Irrthum sein, wenn die österreichische Regierung dem Glauben nachgeben würde, der leider bei uns in manchen einflussreichen Kreisen herrscht, dass medicinische Fachschulen das Ideal seien, das anzustreben sei. Die schöne Mission Oesterreichs, die Cultur nach Osten zu tragen, würde damit dauernd geschädigt.

Ich kann hier auch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass die Universitäten mit slavischer Unterrichtssprache, welche die slavische Hochflut in dem letzten Decennium gezeugt hat, bis nun nichts specifisch Slavisches an sich tragen. Sie sind deutsche Hochschulen mit slavischer Unterrichtssprache und späteren Generationen muss es überlassen bleiben, zu beurtheilen, wie diese deutschen auf slavischen Boden verimpften Universitäten sich weiter entwickeln.

Bis nun entspricht es nur der Wahrheit, wenn ich betone — man muss auch dem Feinde gegenüber gerecht sein — dass die Anfänge vielversprechend sind, wenigstens was die Leistungen in den naturwissenschaftlichen und medicinischen Fächern betrifft; allerdings sind

fast ohne jede Ausnahme die gegenwärtigen Lehrer dem deutschen Universitätsboden entwachsen und es bleibt abzuwarten, inwiefern die Kraft, die Energie der deutschen Keimzelle auf slavischem Boden vorhält.

Also der erste und wichtigste Punkt ist:

Die nöthigen Reformen dürfen nicht mit einer Reorganisation der seit Jahrhunderten bestehenden Universitäten einhergehen. An diese herrlichen Bäume deutscher Cultur rühre man nicht, sondern die Reformen müssen in dem Rahmen der jetzt bestehenden Fakultäten durchgeführt werden.

Der zweite Cardinalpunkt meiner Auseinandersetzungen, von welchen ich ausgehe, ist:

Eine tüchtige naturwissenschaftliche Ausbildung des angehenden Arztes bildet das Fundament, auf welchem der klinische Unterricht weiter zu bauen hat.

Jede Einschränkung dieser Ausbildung muss zum Verfalle des ärztlichen Standes führen!

Meine Herren! Soviel als Einleitung! Ich gehe nun zur Besprechung des Themas: Wie soll der klinische Unterricht beschaffen sein? Nach dem bis nun Vorgebrachten gliedert sich die Beantwortung in 2 Fragen:

1) Wie soll man für den angehenden Arzt die für den klinischen Unterricht unentbehrliche Grundlage, eine naturwissenschaftliche Vorbildung schaffen, und

2) wie soll der auf diesem Fundamente basirende klinische Unterricht beschaffen sein?

Ich gehe zur Besprechung der ersten Frage über.

Dieselbe liesse sich in sehr einfacher Weise lösen, wenn man das in Oesterreich bis nun auf 10 Semester ausgedehnte Studium der Medicin um 2 Semester verlängern würde. Ich gehe also darin noch weiter als Herr v. Ziemssen, der nur 10 Semester verlangt hat, statt der gegenwärtigen bei Ihnen verlangten 9.

Dieses Auskunftsmittel kann jedoch aus einem sehr naheliegenden praktischen Grunde wenigstens für Oesterreich nicht in Betracht kommen. Es würde das Studium der Medicin durch diese Verlängerung der Studienzeit so vertheuert, dass der Zufluss zu den medicinischen Studien eine rapide Abnahme erfahren würde und in kurzer Zeit, im Laufe weniger Jahre sogar der Staat in Folge dieses Umstandes seinen

Bedarf an Amtsärzten nicht mehr zu decken vermöchte. Schon aus diesem Grunde muss a priori von einer Lösung der Frage in dieser Art Abstand genommen werden.

Eine andere Art der Lösung wird versucht in einem Elaborate, welches die deutsche medicinische Fakultät in Prag auf Grund der Aufforderung des österreichischen Cultus-Ministeriums abfasste und zwar die Collegen Chiari, Gussenbauer, Hering, Huppert, Schauta, Ganghofner und ich.

Ich begehe keine Indiscretion, wenn ich eine Reihe diesem Elaborate, das an das Unterrichtsministerium gerichtet ist, entnommener Anschauungen hier vorbringe, da mir von Seite der Unterrichtsbehörde die Ermächtigung hierzu ertheilt wurde.

Meine Herren! Wir stellten uns in diesem Elaborate auf den Standpunkt, dass nachdem eine Verlängerung des medicinischen Studiums nicht möglich ist, man durch Errichtung eines naturwissenschaftlichen Proseminars für jene naturwissenschaftliche Ausbildung des Mediciners zu sorgen habe, welche die Grundlage für den klinischen Unterricht bilden muss. Nun, diese Idee des Proseminars ist an und für sich nichts Neues. Es existiren solche Einrichtungen schon an den allerdings anders gestalteten belgischen Hochschulen in der Form der Candidats en sciences naturelles. Der Studirende wird, nachdem er 2 Jahre an der Faculté de sciences gehört, aus Psychologie, Chemie, Physik, Botanik und Mineralogie examinirt und tritt dann erst in das Studium der Medicin ein. Ein solches Proseminar existirt auch in Frankreich; es existirt desgleichen in einer bestimmten Form auch in Norwegen. Wie soll nun das von uns gedachte, naturwissenschaftliche Proseminar beschaffen sein?

Ich bemerke zunächst, dass der gesammte Unterrichtsstoff, den der Mediciner zu bewältigen hat, sich naturgemäss in 3 Gruppen theilt: 1. die naturwissenschaftlichen Fächer, 2. die theoretischen Fächer der Medicin (Anatomie, Histologie, medicinische Chemie, Physiologie) 3. die praktischen Fächer. Die Gruppe der naturwissenschaftlichen Fächer soll abgetrennt werden von dem medicinischen Studium und der angehende Mediciner sollte zunächst ein Jahr an der philosophischen Fakultät diesen Studien obliegen.

Zu diesem Zwecke soll der angehende Mediciner, nachdem er die Reife der 7. Gymnasialklasse erlangt hat, das Gymnasium auf Grun

einer den Verhältnissen entsprechend abgeänderten Abgangsprüfung verlassen und als ausserordentlicher Hörer in das naturwissenschaftliche Proseminar eintreten. Nach erfolgreicher Absolvirung dieses Proseminars wird er als ordentlicher Hörer der Medicin zugelassen und erwirbt die Befugnisse zum Militärdienste als Einjährig-Freiwilliger.

Was die Einrichtung dieses Proseminares betrifft, so wären folgende Fächer theoretisch, aber auch praktisch zu lehren: Physik, Chemie, Zoologie, Botanik, Mineralogie und Geologie; zweckmässig, wäre auch ein Unterricht in der Photographie, schon mit Rücksicht auf das dem Arzte heute bereits unentbehrliche Röntgenverfahren; ferner, was ich für sehr wichtig halte, das Zeichnen. Am Ende des Schuljahres, also nach 2 Semestern in unmittelbarem Anschlusse an das Semester hätten dann die Prüfungen stattzufinden, welche vorwiegend praktische Prüfungen aus den naturwissenschaftlichen Fächern (Physik, Chemie, Zoologie Botanik, Mineralogie) sein sollten, bei denen jedoch der Examinator auch über die theoretischen Kenntnisse des Candidaten sich orientieren müsste. Ein Zeugniss über die mit Erfolg abgelegten Studien würde dem angehenden Mediciner die Inscription als Hörer der Medicin verschaffen. Es führte zu weit, wollte ich noch *Details* anführen. Desgleichen lässt sich eine Prüfungsordnung für das Proseminar nur nach Rücksprache und sorgfältiger Erwägungen mit den betreffenden Vertretern dieser Fächer an den philosophischen Fakultäten feststellen. Deshalb verzichte ich eine solche hier anzuführen.

Thatsache ist, dass durch Einrichtung eines solchen Proseminars *eine sichere* und breite Basis für die naturwissenschaftliche Vorbildung des Arztes erreicht würde, wie sie für denselben nicht nur erspriesslich, sondern unbedingt nothwendig ist, wenn er den schweren Pflichten, die seiner harren, gerecht werden will. Auf einem solchen Fundamente, mit solchen naturwissenschaftlich gründlichst vorgebildeten Hörern könnte dann in 10 Semestern eine sehr gründliche Ausbildung in der Medicin erreicht werden, wie sich aus einer unter Zugrundelegung des Proseminars ausgearbeiteten Studienordnung ergiebt, welche ich hier vorlege und welche sich streng anlehnt aber nicht ganz identisch ist mit der in dem schon erwähnten Commissions-Berichte beantragten.

Ich füge der Studienordnung auch die diesen Verhältnissen entsprechende Prüfungs-Ordnung hier an, wenngleich ich auf manche dieser Dinge erst später zu sprechen komme.

Studienordnung.	Prüfungsordnung.
	Die Prüfungen sind am Schlusse des bezüglichen Semesters abzulegen. Das I. Rigorosum im Verlaufe des III. (Winter-)Semesters oder im Beginne (erste vier Wochen) des Wintersemesters nach dem Militärdienst-halbjahre.
I. Semester (Winter).	
Systematische Anatomie I. Th.	
Anatomische Secirübungen I. Th.	
Medicinische Chemie.	
Histologie.	
Uebungen im Gebrauche des Mikroskopes.	
II. Semester (Sommer).	
Systematische Anatomie II. Th.	
Histologische Uebungen.	
Physiologie I.	
Entwickelungsgeschichte mit praktischen Uebungen.	Theoretisch-praktische Prüfung aus Histologie.
Medicinisch-chemische Uebungen.	
III. Semester (Winter).	
Vergleichende Anatomie.	Erstes Rigorosum d. h. theoretisch-praktische Prüfungen aus Anatomie, Physiologie und physiologischer (medicinischer) Chemie.
Anatomische Secirübungen II. Th.	
Physiologie II. Th.	
Physiologische Uebungen.	
Militärdienst-Halbjahr.	
IV. Semester (Winter).	
Pathologische Anatomie mit Demonstrationen und diagnostischen Uebungen I. Th.	
Allgemeine Pathologie mit praktischen Uebungen allenfalls auch Pharmakologie (inclusive Toxikologie, Pharmakognosie und Receptirkunde) mit praktischen Uebungen.	Theoretisch-praktische Semestral-prüfung aus Pharmakologie.
Curs der physikalischen Krankenuntersuchung.	
V. Semester (Sommer).	
Pathologische Anatomie mit Demonstrationen und diagnostischen Uebungen II. Th.	
Innere Klinik I.	
Chirurgische Klinik I.	Theoretisch-praktische Semestral-prüfung aus Hygiene.
Hygiene mit praktischen Uebungen.	

VI. Semester (Winter).

Innere Klinik II.	
Chirurgische Klinik II.	
Dermatologische Klinik.	
Pathologisch - anatomische Secirübungen.	Theoretisch - praktische Semestralprüfung aus Dermatologie und Syphilidologie.
Pathologisch-histologische Uebungen.	
Verbandlehre.	

VII. Semester (Sommer).

Innere Klinik III.	
Chirurgische Klinik III.	
Psychiatrische Klinik.	
Chirurgische Operationslehre.	
Pathologisch - anatomische Secirübungen.	Theoretisch - praktische Semestralprüfung aus Psychiatrie.
Pathologisch-histologische Uebungen.	

VIII. Semester (Winter).

Gynäkologisch-geburtshilfliche Klinik I.	
Oculistische Klinik I.	
Otiatrische Klinik.	
Poliklinik.	
Zahnheilkunde.	
Gerichtliche Medicin mit praktischen Uebungen.	Theoretisch - praktische Semestralprüfung aus Ohrenheilkunde.

IX. Semester (Sommer).

Gynäkologisch - geburtshilfliche Klinik II.	
Oculistische Klinik II.	
Pädiatrische Klinik.	
Oculistische Operationsübungen.	Theoretisch - praktische Semestralprüfung aus Kinderheilkunde.
Gerichtliche Sectionsübungen.	

X. Semester (Winter).

Innere Klinik IV.	Nach Absolvirung des Quinquenium.
Chirurgische Klinik IV.	Zweites Rigorosum, d. h. theoretisch-praktische Prüfung aus pathologischer Anatomie, innerer Medicin und Chirurgie.
Gynäkol.-geburtshilfliche Operationsübungen.	
Poliklinik.	
Chirurgische Operationslehre.	Drittes Rigorosum, d. h. theoretisch-praktische Prüfung aus Gynäkologie und Geburtshilfe, Augenheilkunde und gerichtlicher Medicin.

Die ersten 3 Semester der medicinischen Studien würden also durch die anatomisch - physiologischen Disciplinen ausgefüllt, sie könnten leicht in dieser Zeit absolviert werden. Insbesondere würde auch eine gründliche Ausbildung des Mediciners in der physiologischen Chemie ermöglicht werden, ein Fach, das ja heut zu

Tage der Arzt auf Schritt und Tritt praktisch zu verwerthen hat. Auch Zeit für praktische Uebungen in der normalen Histologie, ferner für vergleichende Anatomie und für das Studium der Embryologie, welche der Arzt unbedingt bedarf, um eine entsprechende Basis zu bekommen, würde dadurch gewonnen. An das Ende dieser Studien hätte eine praktisch-theoretische Prüfung aus Anatomie, Physiologie und physiologischer Chemie zu erfolgen (Siehe Prüfungsordnung Seite 38).

Erst nach Ablegung dieser Prüfung wäre es dem Studirenden gestattet, mit Giltigkeit für das Rigorosum respective das Staatsexamen — was ja für uns in Oesterreich dasselbe ist — die praktischen Fächer der Medicin zu frequentiren.

In der Zeit nach Absolvirung des III. Semesters wäre der Dienst mit der Waffe zu absolviren.

Wenn in solcher Weise der Studirende der Medicin eine genügende Vorbildung sowohl in den naturwissenschaftlichen Fächern, als in den theoretischen Disciplinen der Medicin erlangt hätte, dann liesse sich der klinische Unterricht in den restirenden 7 Semestern des Studiums so organisiren, dass eine ausgiebige, gleichmässige Ausbildung des Mediciners, allerdings nur zum Arzte, nicht zum Specialisten, mit Leichtigkeit durchzuführen wäre, wie ja ein Blick auf die beigefügte Prüfungsordnung ergiebt (Siehe Seite 38). Wir würden dann auch im Stande sein, direkt aus den Studien für die Praxis vollkommen taugliche Aerzte zu erziehen, ein Punkt, auf welchen ich noch zu sprechen komme (Siehe Seite 56).

Allerdings fürchte ich, dass bei der Ungeneigtheit unseres österreichischen Unterrichts-Ministeriums an den Institutionen unserer Gymnasien vorläufig etwas zu ändern, alle diese Vorschläge bis auf Weiteres schöne Träume bleiben werden. Früher oder später aber wird man zu diesem Auskunftsmittel greifen müssen, die rapide Fortentwickelung der medicinischen Wissenschaft muss dazu führen.

Aber Pflicht gerade des Klinikers ist es immer wieder und mit aller Energie darauf zu dringen, dass das Studium der naturwissenschaftlichen Fächer nicht eingeschränkt werde, denn geschieht dies, dann werden wir ärztliche Handwerker, aber keine Aerzte erziehen. Es muss deshalb — wenn, wie ich leider fürchte, die Idee des Proseminars nicht durchgeführt wird — dafür gesorgt werden.

dass theoretische Vorlesungen mit praktischen Uebungen für Mediciner an den philosophischen Fakultäten aus Physik, Zoologie, Botanik, Mineralogie und Chemie eingerichtet werden.

Ich sage für Mediciner, weil solche Vorlesungen, mit Ausnahme der Chemie, welche 2 Semester beansprucht, sehr wohl in einem Semester absolvirt werden könnten.

Es kommt ja nicht darauf an, dem angehenden Arzte Details beizubringen, sondern Beobachten, naturwissenschaftlich Denken muss er *lernen*.

In den naturwissenschaftlichen Vorträgen soll das Hauptgewicht darauf gelegt werden, dass der Darstellung der biologischen Prozesse, welche ja das ganze weitere Wissensgebiet des Arztes beherrschen, der breiteste Platz eingeräumt wird.

Ebenso müsste unbedingt daran festgehalten werden, dass durch eine entsprechende theoretisch-praktische Prüfung aus diesen Fächern und der I. Gruppe der medicinischen Fächer dieselben von den eigentlichen, praktischen Fächern der Medicin getrennt werden. Das erstere wäre zu erreichen durch Prüfungen, welche in den letzten Wochen des Semesters, in welchem der betreffende Gegenstand gehört wurde, abzuhalten sind. Also eine theoretisch-praktische Prüfung aus Physik, *Chemie*, Botanik, Mineralogie und Zoologie. Das letztere durch ein Rigorosum, bei welchem Anatomie, Physiologie und physiologische (medicinische) Chemie theoretisch und praktisch aber in einem Prüfungsakt geprüft würden.

Die Ablegung der Prüfung aus den naturwissenschaftlichen Fächern, *ferner* die Ablegung des I. Rigorosums vor Eintritt in das Studium der praktischen Medicin ist unbedingt zu fordern.

Meine Herren! Man wende nicht ein, dass dadurch die Lernfreiheit eingeschränkt wird.

Es kommt ja nur auf die Durchführungsbestimmungen an. Der *Mediciner* kann auch ohne abgelegtes I. Rigorosum klinische Fächer hören, damit ihm aber diese Semester für die Hauptfächer der praktischen Medicin: interne Medicin, Chirurgie, Geburtshilfe, Augenheilkunde, gelten, muss er das Rigorosum aus den Fächern der theoretischen Medicin absolvirt haben.

Wir gehen nun zur Besprechung des Themas über:

Wie soll der Unterricht in der klinischen Medicin, wie soll speciell der Unterricht in der inneren Medicin beschaffen sein?

Denn täuschen wir uns in unserer Aufgabe nicht:

Wie die Anatomie und Physiologie die Hauptfächer der theoretischen Medicin darstellen, so ist die innere Medicin das Hauptfach der praktischen Medicin. Sie bildet die Grundlage der praktischen Medicin.

Nur ein gut geschulter Internist kann ein tüchtiger Kinderarzt, ein tüchtiger Chirurg, ein tüchtiger Oculist, ein tüchtiger Gynäkologe werden. Fehlt ihm diese Basis, dann kann ein vorzüglicher Handwerker in genannten Fächern aus ihm werden, niemals aber ein tüchtiger, wissenschaftlich gebildeter Arzt, der auf der Höhe seiner Zeit steht. Nun, um dieses hohe Ziel zu erreichen, müssen für die innere Medicin die entsprechenden Lehrstunden und die entsprechende Semesterzahl zur Verfügung stehen, und es ist sehr erfreulich, dass bereits vor Jahr und Tag sämmtliche inneren Kliniker Oesterreichs und zwar nicht nur diejenigen deutscher, sondern auch diejenigen slavischer Zunge sich über die wichtigen Principien in einem Gutachten geeinigt haben, welches auch seinerzeit dem Unterrichts-Ministerium übergeben wurde.

Ich begehe keine Indiscretion, wenn ich das Wesentliche dieses Gutachtens, welches von mir entworfen und von den Herren Collegen mit nur geringen Modificationen angenommen wurde, hier vorbringe. Die wichtigsten Punkte sind:

1. Die interne Klinik soll 4 Semester obligat — wie bisher in Oesterreich — gehört werden und zwar 10stündig wöchentlich.

2. Die Nachmittagsvisite (Abendvisite), welche jetzt schon an allen Kliniken üblich ist, soll einen integrirenden Bestandtheil des klinischen Unterrichtes bilden, welche sämmtlichen, in der inneren Klinik inscribirten Hörern (ohne besonderes Collegiengeld) zugänglich ist. Sie findet unter Leitung und Verantwortung des klinischen Vorstandes durch die Assistenten statt.

3. Ein Curs der physikalischen Untersuchungsmethoden ist obligat.

4. Der gesammte, klinische Unterricht hat in den internen Kliniken unter Leitung und Verantwortung des klinischen Vorstandes stattzufinden.

5. Die inneren Kliniken sind durch Vermehrung des Hilfspersonals, wie der Zahl der Assistenten, durch Anstellung von Demonstratoren in den Stand zu setzen, ihren grossen Aufgaben nachzukommen.

Eine Reihe von diesen Forderungen wird Ihnen selbstverständlich sein. Auf eine andere Reihe von Forderungen muss ich aber doch mit einigen Worten eingehen, weil sie von dem Usus, wie er bei Ihnen üblich ist, abweichen, und weil andererseits sie auch mit dem, was in seinem vortrefflichen Referat Herr von Ziemssen vorgebracht hat, nicht vollständig in Einklang stehen. So wird seit jeher bei uns in Oesterreich die innere Klinik 10stündig wöchentlich respectiive 2 Stunden täglich gelesen; dagegen existiren Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, welche, wie ich aus dem Lectionscatalog für das Sommersemester 1898 ersehe, an einer grossen Reihe von Universitäten des Deutschen Reiches angekündigt werden, und welche auch mein verehrter Vorredner Herr v. Ziemssen für nöthig hält, bei uns nicht oder nur in sehr beschränktem Umfange, ja alle Versuche, solche Vorlesungen bei uns einzuführen, führten zu keinem Ziele. Ich selbst habe auch durch Jahre solche Versuche gemacht und mache sie noch, wenigstens gewisse Capitel der inneren Medicin als Nervenkrankheiten, Krankheiten des Magens, Intoxicationen, Krankheiten der Tropen in theoretischen Vorlesungen zu behandeln, ich kann aber nicht behaupten, dass ich damit einen sonderlichen Erfolg hatte.

Uebrigens will ich von meinen Erfahrungen ganz absehen und auf das für uns alle maassgebende Urtheil von Billroth mich stützen, welcher auch die Erfahrung machte, dass wenigstens auf dem Wiener Boden derartige Collegien wenig Anklang finden.

Nachdem jedoch bei uns dem Kliniker fünfmal in der Woche 2 Stunden zur Verfügung stehen, hat er, je nach dem Bedürfnisse, Zeit, sowohl den einzelnen Fall gründlich zu behandeln, als auch an den Fall, also an das Demonstrationsobject, eine zusammenhängende Vorlesung anzuschliessen.

Ich halte die Continuität von 2 Stunden respective $1^1/_2$ Stunden, auf welche sie leider durch den Abusus der 2 akademischen Viertel meist beschränkt wird, für einen grossen Vorzug an den österreichischen Kliniken. Kliniken mit sehr grossem Materiale bieten diese den Vortheil, dass 2, ja auch mehrere Fälle gründlich durchgesprochen werden können. Bei Kliniken mit kleinem Materiale, wobei ich be-

merke, dass vielleicht, mit Ausnahme von Innsbruck, alle inneren Kliniken Oesterreichs mit sehr reichem Materiale versehen sind, kann wieder an den Fall eine ausführliche Vorlesung aus dem betreffenden Capitel der speciellen Pathologie und Therapie angereiht werden. Natürlich wird je nach Anschauung des Vorstandes auch an Kliniken mit grossem Materiale es möglich sein, klinische Demonstrationen mit systematischen Vorlesungen zu combiniren; so habe ich wiederholt in Prag an dem grossen Materiale die Nervenkrankheiten, desgleichen die Infektionskrankheiten systematisch abgehandelt, d. h. eine Suite derartiger Fälle demonstrirt und dann Vorlesungen über diese Erkrankungen angeschlossen. Prag ist ja nicht in jeder Beziehung — aber in Bezug auf das klinische Material — ein Eldorado. Es hat unter Anderem, bevor es die Stürme des December zeugte, eine wunderschöne Typhusepidemie gezeugt. Dank der famosen hygienischen Verhältnisse (kein Wasser, keine entsprechende Canalisation) haben wir wieder im Frühherbste eine prächtige Typhusepidemie gehabt, und als das Semester im October anfing, war ich in der für einen klinischen Lehrer gewiss erfreulichen Lage, sämmtliche Complicationen des Typhus als Darmblutung, Peritonitis, Cholecystitis und Otitis typhosa u. s. w., in einer ununterbrochenen Reihe mehrerer Vorlesungen meinen Hörern vorzuführen. Allerdings betrugen in diesem durch die bekannten traurigen Verhältnisse sehr abgekürzten Wintersemester die Infectionskrankheiten auf meiner Klinik 30 % aller vorgestellten Fälle.

Wie ich bereits erwähnte, verlangten wir weiter, dass die innere Klinik 4 Semester obligat gehört werde.

Ich möchte noch bemerken, dass natürlich diese Frage mit der eventuellen Aufhebung des Collegiengeldes, welches in Oesterreich geplant ist, gar nichts zu thun hat. Ob nun das Collegiengeld aufgehoben oder beibehalten wird, unter allen Umständen muss die interne Klinik 4 Semester zu 10 Stunden obligat gehört werden; das ist und war der einstimmige Wunsch aller Kliniker Oesterreichs.

Was verstehen wir nun unter obligaten Collegien? Jene, mit deren Frequenz der Studirende sich ausweisen muss, falls er zu den Prüfungen zugelassen werden soll.

Man kann nun die Frage aufwerfen: Sollen überhaupt Obligat-Collegien existiren? Und wenn man diese Frage bejaht, welche Collegien sollen obligate Collegien sein?

Unsere Sache, Sache der Professoren ist es ja, die akademische Freiheit hochzuhalten. Das ist ja richtig. Andererseits aber haben wir auch dafür zu sorgen, dass der Student auch wirklich etwas Tüchtiges lernt, und ich gebe Herrn von Ziemssen vollständig Recht: Ohne gewissen Zwang geht das nicht.

Mein Standpunkt in dieser Frage ist folgender:

Insofern es sich nicht um eminent demonstrative Fächer handelt, als z. B. anatomische Secirübungen, physiologische Uebungen, medicinisch-chemische Uebungen aus der theoretischen Medicin, kann ich mir vorstellen, dass man auch durch ein vernünftiges Bücherstudium sehr wohl im Stande sein kann, dieses Wissen sich zu erwerben, und so glaube ich, dass für den ersten Theil der medicinischen Studien *obligater* Besuch respective der Nachweis des Besuches der genannten, praktischen Uebungen vollauf genügen würde, um diesen Zweck zu erfüllen, um so mehr, als ein solches Vorgehen naturgemäss auch die Mehrzahl der Mediciner in ihrem eigenen Interesse zwingt, die theoretischen Vorlesungen zu besuchen. Es sollen demnach ausser den gegenwärtig *bereits* obligaten anatomischen Secirübungen auch praktische Uebungen aus Physiologie und physiologischer Chemie als obligat erklärt werden.

In den klinischen Fächern ist der Besuch jener Kliniken, welche als das Fundament für die praktische Medicin anzusehen sind, als obligat zu erklären, also der inneren Medicin, der Chirurgie, der Augenheilkunde und geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, was ja auch die jetzt geltende Studien- und Rigorosenordnung bereits verlangt.

Bei den Specialkliniken ist insofern dafür Sorge zu tragen, dass die Studenten dieselben besuchen, als durch eine Semestralprüfung aus der Materie, welche die Specialkliniken umfasst, als Kinderheilkunde, Ohrenheilkunde, Psychiatrie, Hautkrankheiten und Syphilis dafür gesorgt wird, dass die Mediciner auch in der That diese Kliniken besuchen (Siehe Seite 54). Es wird sich dann ohne Zwang von *selbst ergeben*, dass der Mediciner diese Collegien frequentirt. Einen Zwang, ein Obligat-Collegium halte ich für unnöthig, da ich mir vorstellen kann, dass ja schliesslich alle diese Kenntnisse auch in einer inneren Klinik, wenn sie über das entsprechende Material verfügt, sehr wohl erworben werden könnten und würde hier nur das Gebiet der Psychiatrie eine Ausnahme machen.

Meine Herren! Ich kann bei dieser Gelegenheit eine Bemerkung nicht unterdrücken. Die Decentralisation des Unterrichtes in der inneren Klinik, das allzu üppige Hervorschiessen der Specialkliniken halte ich für die Lehre, als auch für die Wissenschaft für ein Unglück, insbesondere muss ich mich energisch gegen die Errichtung besonderer Nerven-Kliniken wenden an allen jenen Orten, in welchen den inneren Kliniken nicht eine Ueberfülle von Nervenmaterial zur Verfügung steht. Eine Tabelle, welche 8 Jahre meiner klinischen Thätigkeit in Prag umfasst, soll Ihnen zeigen, wie viel Nervenmaterial, wie viel Material an Infections-Krankheiten den Hörern in jedem Semester gezeigt wurde. Sie finden daselbst verzeichnet die Zahl der Hörer, die Zahl der Vorlesungen, die Zahl der in jedem Semester demonstrirten Fälle, ferner die Zahl der vorgestellten Nervenfälle absolut und in Procenten und die Zahl der Infections-Krankheiten, desgleichen absolut und in Procenten. (Siehe die Tabelle Seite 47) Besser, als alle Worte werden gerade diese Zahlen Ihnen zeigen, dass für unsere Prager Verhältnisse die Creirung von Nervenkliniken gerade zu einem Ruine unserer Kliniken führen würde und von diesem Standpunkte im Interesse des klinischen Unterrichtes kann ich ausser für sehr grosse Universitäten, wie z. B. Berlin und Wien, aus rein praktischen Gründen für die Creirung eigener Nervenkliniken mich nicht begeistern und ebensowenig es gut heissen, wenn der Psychiater nach Nervenmaterial verlangt.

Alle Achtung vor den Leistungen der Herren Psychiater, aber ihr Arbeitsfeld ist auf ihrem Specialgebiet ein so grosses, dass sie des Nervenmateriales, welches der innere Kliniker im Interesse der Gesammtmedicin nicht entbehren kann, sehr wohl entrathen können.

Wohin kommen wir denn, wenn uns dieses Material entzogen wird, wir werden Rumpfkliniken, in denen nur einzelne Capitel der inneren Medicin praktisch demonstrirt und gelehrt werden können, während es Pflicht des Klinikers ist, seinen Schülern im Laufe der 4 Semester ein möglichst abgerundetes Bild der gesammten inneren Medicin zu bieten.

Von demselben Standpunkte bin ich auch gegen eine allzu weite Ausbreitung des Unterrichtes in der Dermatologie und Syphilis, so eminent praktisch und wichtig dieses Fach auch ist.

Grössere Universitäten werden ja mit Recht der Kliniken für Dermatologie und Syphilis nicht entbehren wollen. An Universitäten

Semester	Zahl der Hörer	Zahl der Vorlesungen	Zahl der demonstrirten Fälle	Hauptgruppen der Erkrankungen			
				Nervenkrankheiten		Infectionskrankheiten	
				absolut	%	absolut	%
Winter 1889/90 . .	98	95	145	34	23%	51	35%
Sommer 1890 . . .	91	53	77	26	33%	11	14%
Winter 1890/91 . .	106	82	110	27	24%	27	24%
Sommer 1891 . . .	120	58	114	27	23%	29	25%
Winter 1891/92 . .	100	82	132	41	31%	22	16%
Sommer 1892 . . .	171	47	92	28	30%	19	20%
Winter 1892/93 . .	102	84	142	45	31%	28	19%
Sommer 1893 . . .	156	56	95	23	24%	14	14%
Winter 1893/94 . .	64	82	133	37	28%	25	18%
Sommer 1894 . . .	137	58	80	21	26%	20	25%
Winter 1894/95 . .	77	100	114	38	33%	18	15%
Sommer 1895 . . .	121	46	87	37	42%	10	11%
Winter 1895/96 . .	77	84	117	34	29%	21	17%
Sommer 1896 . . .	99	52	122	25	20%	36	29%
Winter 1896/97 . .	57	87	143	28	19%	30	21%
Sommer 1897 . . .	115	44	96	28	29%	20	21%
Winter 1897/98 . .	74	41	86	25	28%	26	30%

mit kleinem Materiale ist aber entschieden zu rathen, das Material in den Hauptkliniken zu concentriren und daselbst auch an diesem Materiale den Unterricht in der genannten Disciplin zu ertheilen, anstatt durch Creirung von Specialkliniken für das genannte Fach das Material so zu zerstückeln, dass jeder klinische Unterricht dadurch illosorisch wird. Es ist dieser Gesichtspunkt um so mehr zu beherzigen, als ich der Anschauung bin, dass man sehr wohl auch in einem 2—3 monatlichem Curse aus diesem Fache alles erlernen kann, was der praktische Arzt braucht. Immer handelt es sich blos um die Erkrankung eines Organes: der Haut und ferner immer nur um gewisse Erscheinungsformen einer Krankheit auf der Haut: der Syphilis, welche wegen der Veränderungen, welche die Lues in den lebenswichtigsten Organen setzt, von den Internisten genau so gekannt und gelehrt werden müssen, wie von dem Dermatologen. Es ist und bleibt darum unmöglich, dass der Besuch einer solchen Klinik dem angehenden Arzte jenes Fundament bietet, welches er unbedingt braucht.

Ja, Decentralisation in dem Sinne, dass in jeder inneren Klinik nicht mehr als fünfzig Hörer eingeschrieben sind, diese ist anzustreben.

Bei uns in Oesterreich — wenn Sie einen Blick auf die Tabelle (Seite 47) werfen — dürfte dieser ideale Zustand von selbst bald erreicht werden. Gottlob sinkt die Zahl der Mediciner von Jahr zu Jahr. Die trüben Verhältnisse und Wirren der letzten Tage haben ja auch nicht dazu beigetragen, die Frequenz unserer Universitäten zu steigern — obwohl ich Ihnen mittheilen muss, dass sich da das Merkwürdige ereignet hat, was mich als Angehöriger der Prager Alma mater sehr angenehm berührt, dass die Zahl unserer Hörer im Sommersemester an allen Fakultäten nicht abgenommen hat. Es sind unsere Studenten wirklich Helden, dass sie auch im Sommer wieder nach Prag gekommen sind. Dagegen ist es an anderen Universitäten anders. So sollen an allen drei weltlichen Fakultäten in Innsbruck im laufenden Sommersemester nicht mehr als 83 Hörer u. s. w. eingeschrieben sein. — Aber das nur nebenbei. —

Ich wollte nur sagen, dass die Zahl der Mediciner von Jahr zu Jahr sinkt und mein Ideal: Kliniken zu 50 Hörern, bald erreicht sein dürfte. Man könnte dem Uebelstand ja gegenwärtig dadurch abhelfen dass man die Zahl der Kliniken vermehrt. Das wäre gewiss richtig

Aber ich glaube nicht, dass Ihr Herr Finanzminster sehr entzückt von deren Idee wäre, und noch weniger wird unser Herr Kaizl auf eine derartige Vermehrung der Kliniken eingehen. Also davon müssen wir ein für allemal absehen.

Nun, was die Nachmittagsvisite betrifft (Siehe S. 42), so soll sie eine Ergänzung und Wiederholung des klinischen Unterrichts dem Studenten bieten. Wenn es der Zustand des Kranken erlaubt, sollen *von den* Hilfsärzten (Assistenten) die vom Vorstande in den Vormittagsstunden demonstrirten Kranken neuerdings gezeigt und an denselben die Untersuchungsmethoden und vor Allem auch die Behandlungsmethoden demonstrirt nnd von den Studirenden selbst geübt werden.

Dabei sollen insbesondere jene Herren aus den höheren Semestern, *mit* welchen der Vorstand der Klinik in den Vormittagsstunden den Fall durchgesprochen hat, nochmals selbst am Krankenbett thätig sein. Nur auf diese Weise kann das bei uns übliche „Prakticiren" wirklich für den Mediciner fruchtbringend werden.

Auch auf den 3. und 4. Punkt muss ich mit einigen Worten eingehen. Dass der angehende Arzt angehalten werden muss, die physikalischen Untersuchungscurse zu besuchen ist selbstverständlich. *Dieser* Unterricht muss aber im Rahmen der Klinik erfolgen. Denn ich halte es durchaus nicht für gleichgiltig, für die Lehre und das Lernen, wo der angehende Arzt die physikalischen Untersuchungsmethoden, sowie die chemischen, mikroskopischen, bakteriologischen Methoden erlernt. Soll der klinische Unterricht erspriesslich sein, dann *muss* der klinische Lehrer genau wissen, in welchem Umfange der Schüler die Untersuchungsmethoden gelernt hat, und das ist nur möglich, wenn der Unterricht in den gesammten klinischen Untersuchungsmethoden mit Einschluss der Elektrodiagnostik, klinischen Mikroskopie, Chemie, Bakteriologie, Laryngoskopie, der diätetischen und *mechanischen* Heilmethode in der Klinik statt hat; dann aber wird auch die propaedeutische Klinik überflüssig und der klinische Unterricht erhält die nothwendige Centralisation, welche ihm heute leider vielfach fehlt.

Noch einen Punkt möchte ich nachträglich erwähnen. Zu den *klinischen* Untersuchungsmethoden rechne ich weiter auch die Untersuchung mit dem Augenspiegel und lege grosses Gewicht darauf, dass auch diese gelehrt werde. Man kann vom Internisten respective praktischen

Arzte nicht verlangen, dass er alle Spiegeldiagnosen richtig stellt; aber man muss verlangen, dass er eine typische Stauungspapille, eine typische Retinitis erkennt. Er soll ja nicht zum Specialisten in diesem Fache ausgebildet werden, aber gewisse Grundbilder müssen sich ihm einprägen. Dasselbe gilt von der Laryngologie. Jeder Arzt muss mit Kehlkopfspiegel umgehen können; wer Specialist werden will, bilde sich an den laryngologischenen Kliniken aus oder bei anerkannten Specialisten in diesem Fache, wie unser hochverehrter Präsident es ist, aus.

Hier habe ich auch noch der Hydrotherapie zu gedenken. Sie hat im Rahmen der inneren Therapie Platz genug, ebenso wie die Elektrotherapie, für die man früher in Wien einen speciellen Lehrstuhl hatte, der aber eingegangen ist. Einrichtung eigener Lehrstühle für Hydrotherapie halte ich für ein Nonsens, auch wenn sie von gewissen gewichtigen Seiten verlangt wird. Die Hydrotherapie ist nichts wie eine bestimmte Heilmethode, die im Rahmen der inneren Medicin gelehrt werden muss: sie ist aber keine besondere Heilmethode, und wir degradiren den ärztlichen Stand, wenn wir in dieser Richtung gehen. Ich kann die Regierung nicht genug davor warnen. Ich bin durchaus nicht ein Feind der Specialisten, und was College Schech vor einigen Jahren im Münchener Verein vorgebracht hat, war mir bezüglich der Specialisten aus der Seele gesprochen. Es geht nicht, dass man einen kleinen Theil der inneren Medicin aus der Gesammtheit herausreisst und einen eigenen Lehrstuhl dafür errichtet. Dagegen müssen wir uns auf das Bestimmteste verwahren.

Ich möchte noch bezüglich der Hydrotherapie bemerken, dass für meine neu erbaute Klinik die Frage gelöst ist, indem durch Einrichtung einer hydrotherapeutischen Anstalt für diesen Theil des Unterrichtes Sorge getragen wurde.

Nun, meine Herren, haben wir noch eine Forderung gestellt und ich habe diese auch bereits auf Seite 49 gestreift. Diese Forderung ist anscheinend unberechtigt. Sie scheint dazu bestimmt, die Aufstrebenden zu unterdrücken. Wir Kliniker haben verlangt, der Unterricht sei einheitlich.

Man könnte nämlich dagegen einwenden, dass beim Einhalten eines solchen Vorgehens die Thätigkeit der Docenten gehemmt, ungünstig beeinflusst und damit also der Vorsorge für einen Nachwuchs an klinischen Lehrern nicht entsprochen werde. Nun woher recrutiren sich bei den kli-

nischen Fächern fast ausnahmslos die Docenten? Aus den Assistenten, ja meist ist der Betreffende längere Zeit Docent und Assistent zugleich gewesen, er ist also mit den Anschauungen seines Vorstandes vollkommen vertraut, er wird auch späterhin als Docent an dem Materiale der Klinik, an der er aufgewachsen ist, thätig sein und so in immer währender Verbindung mit der Klinik bleiben, was gewiss kein Nachtheil, sondern nur ein Vortheil für ihn und die Schule ist. Und welcher einsichtsvolle Lehrer wird einem strebsamen jungen Gelehrten, welcher durch tüchtige Arbeiten, ohne je an einer Klinik als Assistent thätig gewesen zu sein, der dagegen als Secundär-Volontairarzt etc. eine zu diesem Zwecke *nöthige* praktische Ausbildung genossen, sich einen wissenschaftlichen Namen gemacht hat, nicht gestatten, im Rahmen seiner Klinik eine Lehrthätigkeit auszuüben?

Aber nehmen wir an, der Docent hätte keinen Willen dazu, oder es wäre gegen seine wissenschaftliche Ueberzeugung im Rahmen dieser *oder jener* Klinik zu lehren, so bleiben ihm noch immer eine Anzahl von interessanten Themen für Zwecke seiner Lehrthätigkeit, sodass *diese* Einwürfe meines Ermessens ganz stichlos sind. Die Hauptsache ist und bleibt im Interesse des klinischen Unterrichtes, dass der gesammte klinische Unterricht in der Klinik ertheilt wird, eine Forderung, welche ja sub 4 von uns verlangt wird.

Damit aber dieser meines Erachtens ideale Standpunkt erreicht *wird, ist*, wenigstens bei uns in Oesterreich, eine Vermehrung des staatlichen Hilfspersonales, eine Verbesserung der materiellen Stellung der Hilfsärzte unumgänglich nothwendig.

Sehr zweckmäfsig wäre auch die Anstellung von Adjuncten, also Assistenten, welche direkt einen Lehrauftrag vom Minister bekommen, *welche je nach* Uebereinkunft mit dem Chef längere Zeit, ja Jahre im Dienste bleiben dürften, ohne dass, wie es z. B. an den Lehrkanzeln für allgemeine Chemie an den philosophischen Fakultäten der Fall ist, eine lebenslängliche Anstellung damit verbunden wäre. Denn es können z. B. durch Wechsel des Vorstandes Verhältnisse eintreten, welche bei *bestem* Wollen von beiden Seiten zum Schaden des Institutes ein solches unlösliches Verhältniss unleidlich machen könnten.

Als sehr zweckmäfsig hat sich mir ferner die Anstellung von Studirenden der Medicin erwiesen, welche Einrichtung ich zuerst in Graz in der Kinderklinik eingeführt habe. Diese Herren werden auf 1 Jahr an-

gestellt, übernehmen die Verpflichtung den Assistenten in allen Stücken zur Seite zu sein, als Nachschreiben der Krankheitsgeschichten, Ausführung der einzelnen Harnuntersuchungen etc. Sie haben in der Vorlesung das Protocoll zu führen, die Krankheitsgeschichten in Evidenz zu halten u. s. w., ich habe zwei solche Hilfskräfte zur Verfügung, welche eine Remuneration, von 10 fl. per Monat beziehen. Die Einrichtung verfolgt einen doppelten Zweck, erstens einigen und zwar begabteren Medicinern schon während der Studienzeit Gelegenheit zu geben, sich tüchtig in die innere Medicin einzuleben; zweitens an der Stelle des sehr fluctuirenden Elementes der Famuli ein stationäres Element zu setzen, auf welches der klinische Dienst sicher zählen kann. Ich habe diesen Hilfskräften den Namen Demonstratoren gegeben und ihre Anstellung auch in dieser Form durchgesetzt, offen gestanden nur deshalb, um der Behörde gegenüber dieses Petitum vertreten zu können, da an unseren theoretischen Lehrkanzeln, als der Anatomie, Physiologie, pathologischen Anatomie, gerichtlichen Medicin, solche Stellen schon lange existiren. Bei den praktischen Fächern ist dieser der erste Versuch.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Unterricht in den Infectionskrankheiten, insbesondere in den acuten Exanthemen; der Unterricht in denselben bildet einen Cardinalpunkt der inneren Medicin. Nach unseren heutigen Anschauungen nun geht es nicht an, wie das in früheren Zeiten regelmäfsig geschah, mit acuten Exanthemen behaftete unter die anderen Kranken zu legen. Es muss aber andererseits dem Kliniker für den Unterricht solches Material zur Verfügung stehen, insbesondere gilt dies auch für die Variola.

Ein Absusus, den ich nicht genug bedauern kann, besteht in dieser Beziehung in Prag, indem die Variolabaracke den dermatologischen Kliniken affilirt ist.

In welcher Weise ist nun dafür Sorge zu tragen, dass im Rahmen der Klinik auch dieser Unterricht ertheilt werden kann. Zu diesem Zwecke muss jeder inneren Klinik ein Pavillon oder eine Baracke für infectiöse Kranke zur Verfügung stehen, es muss Vorsorge getroffen werden, dass daselbst auch klinischer Unterricht ertheilt werden kann natürlich unter entsprechenden Cautelen (Wechsel der Kleider, Reinigungsbäder etc.) damit durch die Studirenden die Erkrankungen nicht nach aussen getragen werden.

Meine Herren, das sind in Kürze meine Anschauungen über das Wie des klinischen Unterrichtes in der inneren Medicin.

Für die anderen Hauptfächer, als Chirurgie dürften sich ja die Verhältnisse ähnlich gestalten. Doch kann ich irgend eine Aeusserung darüber nicht abgeben. Ich möchte nun, nachdem ich mich über die Principien des Unterrichtes in der inneren Medicin geäussert habe, noch einiger derselben nachstehenden Fächer gedenken.

Vor allem die Poliklinik! Sie bildet eine ungemein wichtige Ergänzung des klinischen Unterrichtes. Soweit es sich um geringfügige Erkrankungen, als Angina catarrhalis etc., Neuralgien u. s. w. handelt, wird ja auch der Vorstand der stationären Klinik Gelegenheit nehmen, im Rahmen des Unterrichtes solche Fälle vorzustellen, aber das halte ich noch immer nicht für das Wichtigste. In einem Hospitale, gar auf einer Klinik, wo alle Hilfsmittel und geschultes Hilfspersonal zur Hand ist, sieht der Studirende, wie das ärztliche Handeln im einzelnen Falle sich gestaltet, er sieht aber nicht, wie es im täglichen Leben bei unzureichenden Mitteln in der Hütte des Armen, bei schlechter Beleuchtung etc. eine richtige Behandlung durchzuführen ist. Da heisst es improvisiren, rasch handeln etc. und deshalb halte ich die Districts-poliklinik für eine äusserst wichtige Ergänzung des klinischen Unterrichtes.

Es ist eine nebensächliche Frage, ob zu diesem Zwecke an den Universitäten besondere Polikliniken eingerichtet werden sollen, oder dieser Unterricht, wie es ja bei Ihnen, meine Herren, meist geschieht, im Rahmen der Klinik ertheilt wird, indem der Vorstand der Klinik, sein Assistent oder ein ad hoc bestellter Lehrer die mittellosen Kranken in ihren Wohnungen besucht. Jedenfalls muss aber erst für die höheren, mit den klinischen Untersuchungsmethoden bereits vertrauten Mediciner ein solcher Unterricht eingerichtet werden.

Beschränkt er sich nicht blos auf die Behandlung innerer Fälle, sondern umfasst er die gesammten, medicinischen Fächer, so wird durch einen solchen Unterricht viel Nutzen geschafft, ja auch die so heikle Frage eines obligaten Spitaljahres nach Absolvirung des Studiums umgangen werden können. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, dass ein in solcher Art vorgebildeter Arzt auch ohne weitere Studien in den Spitälern in allen Fächern der Medicin so weit ausgebildet ist, dass man ihm ohne Weiteres die Venia practicandi ertheilen kann.

Eine Gefahr hat ja gewiss für die jüngeren Semester der poliklinische Unterricht, er weiht ihn vorzeitig in eine gewisse Schablone ein, er bekommt auch vorzeitig die für den Arzt nöthige Routine, häufig aber auf Kosten der Gründlichkeit und eigener Erwägungen und Nachdenkens über den Fall, deshalb sollte ein solcher Unterricht erst in dem letzten Semester des medicinischen Studiums als Abschluss desselben ertheilt werden.*)

Welches Verhalten ist nun in Bezug auf einige der wichtigsten klinischen Nebenfächer, der Kinderheilkunde, der Psychiatrie, der Ohrenheilkunde, einzuhalten.

Meine Anschauungen in Bezug auf die Dermatologie und Syphilis habe ich bereits auf Seite 48 bei Besprechung der Frage der Obligatcollegien niedergelegt.

Die anderen klinischen Nebenfächer, welche zur Chirurgie gehören, als die Zahnheilkunde, will ich nicht weiter in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen.

Was zunächst die Kinderheilkunde betrifft, so kann ich sie als specielles Fach nicht anerkennen, sie bildet einen Theil der inneren Medicin und nur die Säuglingskrankheiten, die Krankheiten der Neugeborenen, ferner die Ernährung des Säuglings sind so wichtige Kapitel, dass sie eine ganz besondere Berücksichtigung verdienen.

Berücksichtigt man aber, dass das reichste Material an Infectionskrankheiten an den Kinderhospitälern sich befindet, und dass aus spitalshygienischen und zahlreichen anderen Gründen besondere Kinderhospitäler nothwendig sind, so ist die Einrichtung von Kinderkliniken in solchen Spitälern, insofern sie sich am Sitze der Universität befinden, sehr wünschenswerth. Wo aber an einer internen Klinik eine Kinderabtheilung affilirt ist, in der auch Säuglingsmaterial zur Verfügung steht, kann auch in dieser Weise den Bedürfnissen des Unterrichtes Rechnung getragen werden. Wo Kinderkliniken bestehen, ist es jedenfalls wünschenswerth, dass die Studirenden sie durch ein

*) Die Uebelstände, zu welchen in anderer Beziehung für den bereits im Leben stehenden praktischen Arzt eine allzugrosse Ausdehnung dieses Unterrichts führen muss, will ich hier nur andeuten, sie sind gewiss vorhanden, werden aber meines Erachtens von der Mehrzahl der Aerzte wesentlich überschätzt. Es gehört die Erörterung auch nicht in den Rahmen dieses Vortrages.

Semester besuchen. Es ist ferner nothwendig, dass dieses Fach Prüfungsgegenstand wird, weil das Studium der Kinderheilkunde für den Arzt unbedingt nothwendig ist.

Was die Ohrenheilkunde betrifft, so sind einige Kenntnisse in diesem Fache, Vertrautheit der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel, der Methoden zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ohre, unbedingt zu fordern. Auch in diesem Fache würde das Frequentiren eines 2—3 monatlichen Curses genügen, wie bei der Dermatologie und Syphilis (Siehe Seite 48).

Sehr wichtig halte ich dann den Unterricht in der Psychiatrie, er fordert unbedingt ein Semester Besuches einer psychiatrischen Klinik; die Kenntnisse der psychischen Störungen in ihren Hauptformen sind für den Arzt unentbehrlich. Wie oft kommt er in die Lage, über den Geisteszustand seines Kranken, sei es für private Verhältnisse, sei es im Auftrage des Staates, Aufschluss zu geben. Welches Unheil kann eine falsche Diagnose, eine mangelhafte Untersuchung sowohl ihm als seinem Schutzbefohlenen bringen. In der inneren Klinik bekommt er nur Fälle von progressiver Paralyse zu Gesicht, alle anderen Formen fehlen. Ich halte aus all den vorgebrachten Gründen einen gründlichen Unterricht in der Psychiatrie für ungemein wichtig.

Meine Herren! Wahrlich schon zu lange währen meine Auseinandersetzungen und doch bin ich gezwungen, noch eine wichtige, mit der Frage des klinischen Unterrichtes unzertrennliche Frage hier vorzubringen, nämlich die der Prüfungen.

Nun, insofern es sich um die Prüfungen in den theoretischen Fächern handelt, habe ich die Frage bereits besprochen.

Wie soll es aber mit der Prüfung in den praktischen Fächern gehalten werden? Was und wie soll geprüft werden in der III. Gruppe, der praktischen Medicin.

Gegenwärtig besteht für die innere Medicin die Bestimmung, dass 1. eine praktische Prüfung am Krankenbette, 2. eine theoretische Prüfung am grünen Tische stattfindet. Ich halte diese Theilung für ganz unnöthig und glaube, dass eine Prüfung am Krankenbette vollkommen genügen würde, allerdings müsste die Zeit derselben dem Ermessen des Prüfers anheimgestellt werden.

Circa eine Stunde müsste als minimale Zeit bestimmt werden, wobei es erlaubt sein müsste, bis 3 Candidaten zu gleicher Zeit zu

prüfen; dasselbe muss für die anderen medicinischen Hauptfächer, als Chirurgie, Augenheilkunde, Geburtshilfe gelten.

Sollen nun alle Gegenstände, welche bis nun Gegenstand des Examens waren, wieder geprüft werden, welche sollen neu hinzukommen und in welcher Form?

Ich glaube, dass in den nach Abschluss des Quinqueniums abzulegenden strengen Prüfungen nur die Hauptfächer vertreten sein sollen und zwar pathologische Anatomie, interne Medicin, Chirurgie, Augenheilkunde, Geburtshilfe und Gynäkologie und gerichtliche Medicin. Alle diese Prüfungen sollen theoretisch-praktische sein.

Als Semestralprüfungen sollen am Schlusse des Semesters, in welchem sie der Studirende gehört hat, geprüft werden: Pharmakologie, Hygiene, Dermatologie und Syphilis, Psychiatrie und Ohrenheilkunde (Siehe Seite 39). Die bei uns übliche Prüfung in allgemeiner Pathologie wäre meines Ermessens ganz zu streichen. Der Inhalt dieser Disciplin wird ja vom Hygieniker, vom Kliniker und vom pathologischen Anatomen geprüft. Die Institute für allgemeine Pathologie, wie sie in Oesterreich bestehen, bilden gewiss eine werthvolle Zierde der Universitäten, ich halte sie aber absolut nicht für dringend nöthig und wäre für sehr grosse Universitäten, wie z. B. Wien, eine zweite Lehrkanzel für pathologische Anatomie mit dem besonderen Lehrauftrage für allgemeine Pathologie von viel grösserer Wichtigkeit, als ein besonderes Institut für allgemeine Pathologie.

Und nun zum Schlusse noch ein Wort über das Spitals-Jahr? Soll der bereits approbirte Arzt verpflichtet sein, noch ein Jahr im Spitale zu dienen? Ich kann in diesem Punkte mit Herrn Collegen v. Ziemssen nicht übereinstimmen, denn ich bin gegen jede Verpflichtung in dieser Beziehung. Existirt das Bedürfniss, dann zeigt dies nur, dass wir nicht im Stande sind, im Rahmen der uns zugemessenen Zeit die Studirenden so weit auszubilden, dass sie im Stande sind, sich als Aerzte zu behaupten. Aber unsere Sache, die Sache der Fakultäten ist es, durch Massnahmen, wie sie hier besprochen wurden, den Mediciner wohl nicht zum Specialisten, aber zum brauchbaren, praktischen Arzt auszubilden und das muss auf Grund der hier vorgebrachten Vorschläge gewiss gelingen. Ein solcher Arzt wird nicht über grosse praktische Kenntnisse, aber über hinreichende Kenntnisse in der Medicin verfügen, sodass er sehr wohl seinen Platz ausfüllen kann. Strebt Jemand mehr

an, nun dann wird er auch fernerhin, wie jetzt die meisten Aerzte, bevor sie in die Praxis gehen, eine weitere Ausbildung in den Hospitälern zu gewinnen suchen.

Aber Est modus in rebus! Durch eine solche Bestimmung würde das sehr theure medicinische Studium noch mehr vertheuert, und das ist zu vermeiden im Interesse des Standes und des Staates!

„Wir Deutschen — wie Billroth treffend bemerkt — streben mehr Bildung an, als wir bezahlen können."

Halten wir uns an dieses Wort, streben wir nicht einen idealen, sondern einen erreichbaren Zustand für den klinischen Unterricht an! Spannen wir den Bogen zu straff, dann reisst er; dann werden wir gar nichts erreichen. Zum Schlusse noch folgende Bemerkung!

Es wäre auch gar nichts dagegen zu sagen, dass solchen Aerzten, welche sich mit besonderen Kenntnissen in gewissen Zweigen der praktischen Medicin ausweisen, gestattet würde, diese Kenntnisse durch Führung besonderer Titel (ausser dem des approbirten Arztes, Doctor der gesammten Heilkunde), als emeritirter Operateur der chirurgischen, der geburtshilflichen Klinik etc., wie dies bei uns bereits Usus ist, für das Publikum ersichtlich zu machen. Es wäre aber zu verlangen, dass die Ertheilung solcher Titel an bestimmte Prüfungen, welche nach gründlicher Ausbildung in diesem Fache von dem betreffenden Specialisten abzuhalten sind, geknüpft wäre.

Ich glaube also, wenn ich das Vorgebrachte nochmals zusammenfasse: Centralisation des klinischen Unterrichtes und Ausgestaltung der Kliniken mit entsprechenden Hilfskräften, Vermehrung der Unterrichtsmittel, das sind Wege, welche uns sicher zu unserem Ziele führen werden!

Discussion.

Herr Schultze (Bonn):

M. H.! Ich möchte keine langen Ausführungen machen, sondern, da es unmöglich ist, in so kurzer Zeit alle die verschiedenen Punkte zu berühren, die hier vorgebracht sind, nur einige Bemerkungen anknüpfen. Es liegt mir daran, auch von hier aus wenigstens gegen einige Angriffe, die von Seiten mancher Praktiker gegen die Universitäten gerichtet sind, zu protestiren, als ob die medicinischen Fakultäten jetzt sehr viel weniger in der Lage seien, die jungen Studenten zu Aerzten auszubilden. Ich gebe zu, dass das für manche Fälle gilt, aber ich glaube, dass gerade in der inneren Medicin, besonders wenn es sich um den Unterricht an mittleren Universitäten handelt, doch soviel geleistet werden kann, dass im Ganzen und Grossen der Praktiker eine genügende Unterweisung in seiner Hauptthätigkeit, in der inneren Medicin, durchaus gewinnt. Es ist zunächst den Angriffen gegenüber zu sagen, dass wir es nicht in der Hand haben, die Herren Studenten zu zwingen, unsere Collegien zu hören, wenn auch Praktikantenscheine gefordert werden. Trotz aller Mühe, die sich Jeder von uns giebt, gelingt es aber keineswegs immer, die Herren an die Collegien zu fesseln. Ich kann persönlich in Bonn nicht gerade klagen über meine Herren, die ausserdem besonderen Verführungen ausgesetzt sind, aber es ist doch vielfach wahrzunehmen, dass, wenn man gerade — worauf die Herren Praktiker dringen — die Studenten auffordert, sie möchten doch Tag für Tag, oder Woche für Woche in die Klinik kommen, um selbst diejenigen Fälle, die ihnen zugewiesen werden, noch weiter zu sehen, dies trotzdem nicht geschieht. Es unterbleibt das — ich gebe durchaus zu, nicht, weil die Herren besonders bequem sind oder kein Interesse haben, sondern auch, weil in der That die Zeit nicht recht dazu ausreicht. Es ist darum gewiss berechtigt, das Studium etwas zu verlängern. Die Polikliniker machen die gleiche Erfahrung — ich meine die eigentlichen Polikliniker, bei denen die Aerzte ambulatorisch sich verhalten und nicht die oft so genannten Polikliniker, bei denen der Arzt seinerseits sesshaft und nicht ambulatorisch ist — dass ihre Kranken in der Stadt verhältnissmässig wenig besucht werden, weil den Studenten das zu viel Zeit wegnimmt, und darum bin ich auch der Meinung, wie Herr College v. Ziemssen, dass wir die Ambulanzen, sowohl für die Klinik, wie wir sie in Bonn z. B. haben, wie für die medicinische Poliklinik selbst, noch mehr ausnützen. Es kann im Ganzen, wenn die Kurse zu Hilfe genommen werden, und wenn dann die Vorbildung eine hinreichende ist, wenn ferner die Krankenanzahl in der Klinik eine einigermaassen ausreichende ist, doch hinreichend viel den Studenten, auch unter den jetzigen Umständen schon, beigebracht werden. Allerdings Einzelnes fehlt; das ist ganz gewiss. Es kann immer noch vorkommen — dass z. B. ein Student gar keinen Typhusfall zu sehen bekommt. Das kann auf kleinen Universitäten natürlich häufiger sein, als an grösseren. Typhus-Epidemien werden ja immer seltener. Wir

verfügen in Bonn nicht über ein solches »Eldorado« in dieser Beziehung, wie in Prag. Es ist aber auch in der letzten Zeit immerhin nach dieser Richtung hin eine Besserung des Zustandes auf der medicinischen Klinik zu Stande gekommen. Aber es wäre gewiss wünschenswerth, dass die Studenten da noch mehr herangezogen werden könnten. Ein anderer Punkt ist beispielsweise folgender: Es wäre auch durchaus zweckmässig, dass ein jeder Student, der das Staatsexamen macht und zur Praxis entlassen wird, einmal einen epileptischen Anfall gesehen hat. Das ist aber ausserordentlich schwer zu machen. Es ist also schwierig, von Seiten der Fakultät und der Universität in dieser Richtung alles zu erfüllen, was vielleicht mit Recht verlangt werden kann.

Wir müssen also noch weiter unsere klinischen Unterrichtsmethoden verbessern, und fernerhin auch die Prüfungsmethoden ändern. Um nicht zu lang zu werden, will ich in Bezug auf diesen Punkt gleich auf die Frage des praktischen Jahres eingehen, nachdem ich vorher über die Zwangsvorlesungen noch eine Bemerkung gemacht habe. Im Princip, muss ich sagen, bin ich denn doch im Interesse gerade der deutschen Universitätsfreiheit gegen Zwangscollegien und möchte diese nur soweit zulassen, als es unumgänglich nöthig ist. Freilich ist da die Grenze schwer zu ziehen, aber doch immer so zu ziehen, dass diejenigen Fächer, die praktisch-therapeutisch absolut für die Studenten, für die werdenden Aerzte nöthig sind, mit einem gewissen Zwange behängt werden, dass man also die bisherigen Praktikantenscheine bestehen lässt, dass man auch für die Psychiatrie Zwangs-Praktikantenscheine verlangt. Ich möchte aber nicht so weit gehen, wie Herr College von Ziemssen, und auch z. B. für ein physiologisches Praktikum einen solchen Schein verlangen. Die Physiologie speciell ist im Ganzen — darauf komme ich nachher noch einmal zu sprechen — z. Z. so weit entfernt von der praktischen Medicin, dass auch diese »physiologischen« Praktika doch nicht das für den Praktiker ergeben, was wünschenswerth ist; sie nun obligatorisch zu machen, dagegen habe ich Bedenken. Es spricht fernerhin überhaupt gegen die weitere Betonung des Zwanges, dass wir schliesslich immer nur einen äusseren Zwang ausüben können; wir können ja höchstens erzwingen, dass Jemand körperlich erscheint, dass er körperlich auch in den praktischen Kursen erscheint. Dass er nun aber dabei etwas lernt, das kann man doch absolut nicht erzwingen; dazu sind eben die Examina da, die man entschiedener, strenger und kräftiger an den deutschen Universitäten handhaben soll, als das jetzt geschieht. Es müsste doch z. B. endlich einmal vorkommen, dass Jemand bei der jetzigen Prüfungsordnung auch das dritte Mal durchfällt, dass nicht jeder schliesslich durchgelassen wird. Wenn wir die Anforderungen im Examen erhöhen — es ist ja freilich schwierig, das geichmäfsig auszuführen —, dann, glaube ich, kann von einer grösseren Ausdehnung der Praktikantenscheine und überhaupt von einem obligatorischen Besuch der einzelnen Fächer abgesehen werden.

Was nun das praktische Jahr angeht, so stehe ich demgegenüber etwa wie zu der berühmten Frauenfrage in Bezug auf das ärztliche Studium, nämlich so, dass man die Sache einmal probiren muss. Ebenso wie man die Damen doch einmal heranlassen muss an das Studium der Medicin,

damit sie dann zeigen, was sie können, so muss man auch versuchen, ob in der That so viel Assistentenstellen vorhanden sind, als erforderlich werden, um die Herren weiter auszubilden, als das bis jetzt geschieht. Dann aber, wenn auch dieses praktische Jahr eingeführt wird — wir sind in Bonn bei unseren darauf bezüglichen Berathungen auf den etwas nationalliberalen Ausweg gekommen, vorläufig nur zu empfehlen, es einmal erst mit $^1/_2$ Jahr zu versuchen — also, wenn später, sei es $^1/_2$ Jahr oder 1 Jahr praktischer Thätigkeit eingeführt wird, dann würde ich ganz entschieden dafür sein — und darin unterscheide ich mich von den Ausführungen des Herrn Collegen v. Ziemssen —, dass das eigentliche Examen, das Approbations-Examen, nach dieser Zeit gesetzt wird. Wir müssen doch einen Anhaltspunkt dafür haben, ob wirklich die Herren die ihnen gegebene Zeit ausgenützt haben. Für die Fleissigen ist es ja natürlich nicht nöthig, für die brauchen wir uns überhaupt nicht so grosse Mühe zu geben, aber, wie Herr College von Ziemssen ganz mit Recht sagte: die mittelmässigen und die minderwerthigen Elemente dürfen doch auch nicht vernachlässigt werden. Wenn aber diese erscheinen, oder auch nicht erscheinen in den Krankenhäusern, dann ist damit auch noch nicht erwiesen, dass sie dann so viel gelernt haben, wie wir von ihnen verlangen müssen. Der Grund, der gegen das Examen nach dem praktischen Jahre angeführt wird, ist doch hauptsächlich der, soweit ich College v. Ziemssen recht verstanden habe, dass die Herren dann in ihrem freien Studium beengt werden durch die Furcht vor dem Examen. Woher kommt aber jetzt die Furcht vor dem Staatsexamen? Die kommt, so viel ich weiss, nicht daher, dass die Herren vor der Prüfung in den praktischen Fächern Besorgniss haben, sondern die kommt daher, dass sie vor den theoretischen Fächern Besorgniss haben. Und da möchte ich doch auf das Entschiedenste hier betonen, dass nichts wünschenswerther wäre, uns nichts mehr fördern würde, als wenn gerade diese beiden Fächer, die Anatomie und vor allen Dingen die Physiologie aus dem Staatsexamen herausgenommen werden. Bei der Anatomie kann man ja vielleicht noch eher Bedenken tragen; da könnte die topographische Anatomie vielleicht hineingenommen werden. Aber wir examiniren ja selber in der praktischen Anatomie. Die theoretische Anatomie ist von Einem, der unsere Bedürfnisse nicht so kennt, schon früher geprüft worden. Da braucht nur die angewandte Anatomie gefordert zu werden. Das kann der pathologische Anatom thun, das kann der Chirurg thun; es kann der Frauenarzt für sein Fach prüfen u. s. w. Was die Physiologie betrifft, so muss man sagen, dass viele Physiologen mehr Biologen geworden sind. Sie bekümmern sich mehr — das soll kein Vorwurf sein — um die niederen Thiere, um die Frösche u. s. w. Es ist unsere Sache, die Physiologie des menschlichen Nervensystemes — haben doch auch in erster Linie die Neurologen sie erforscht —, unsere Sache, die Physiologie der Verdauung beim Menschen zu prüfen, ist doch dieser Zweig der Physiologie von den inneren Medicinern geschaffen worden u. s. w. Nimmt man aber die Prüfung in der allgemeinen Physiologie heraus, die oft wie ein Damokles-Schwert der allerschärfsten Art über den Häuptern der Examinanden schwebt, dann wird man sehen, dass die Angst vor dem Staatsexamen schwindet; man kann sehr viel mehr von ihnen verlangen; es kann sehr viel mehr von ihnen geleistet werden. Ich bin also

durchaus dafür, dass unter der Vorbedingung, dass die beiden theoretischen Fächer herausgenommen werden, das Approbationsexamen nach dem praktischen Jahre gemacht wird.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.! Der Grundton der Forderungen, welche sowohl in Aufsätzen, als in den heutigen Vorträgen für die Aenderung des medicinischen Studiums gestellt wurden, lautet: Erweiterung. Es hat nur als Nebenton zuweilen durchgeklungen: Beschränkung und grössere Verpflichtung; ich möchte aber diese Punkte etwas mehr betonen, auf die Gefahr hin, da auch nach einigen Seiten hin anzustossen. Ich glaube, es muss eine grössere Verpflichtung auferlegt werden, sowohl auf Seiten der Docenten wie auf Seiten der Studenten. Wir müssen das fordern, trotzdem es im Widerspruche steht mit dem, was wir unter akademischer Freiheit zu verstehen gewohnt sind. Die akademische Freiheit hat eben doch den Zweck, schliesslich zu einem tüchtig ausgebildeten Arzte zu führen, und wo sie dies erschwert, da müssen wir die akademische Freiheit auch an dieser oder jener Stelle beschränken. Es ist eine solche Beschränkung um so mehr nothwendig, als der Student doch auch nur ein Mensch ist, der nur ein gewisses Quantum von Dingen lernen kann. Es wird jetzt gefordert: es soll Dies und Das hinzugefügt werden. Nun, ich glaube, dass die Köpfe der heutigen Generation nicht so sehr viel mehr Quantum an Wissen fassen können, als vor 30 oder 40 Jahren. Es muss deshalb eine gewisse Beschränkung in dem früher gebotenen Stoffe doch eintreten; dies bedingt auch eine Verpflichtung, welche ich den Docenten auferlegt zu sehen wünsche. Schon jetzt hat die Breite, in welcher die naturwissenschaftlichen Fächer, Botanik und Zoologie, vorgetragen werden, eine erhebliche Einschränkung erfahren müssen. Es ist das, glaube ich, nöthig auch für die Chemie. Es ist sehr fraglich, ob es zweckmässig ist, dass der Mediciner das allgemeine chemische Colleg mit sämmtlichen Schwer-Metallen und sämmtlichen complicirten organischen Verbindungen hört, dasselbe Colleg, welches auch der theoretische Chemiker und der Pharmazeut hört. Es ist ferner vielleicht die Zeit, welche auf dem Präparirsaal zugebracht wird, eine etwas zu grosse, und sie wird, um eben für die anderen practischen Curse, Chemie z. B., Zeit zu gewinnen zu vermindern sein. Ebenso wird auch einigen Kliniken eine gewisse Beschränkung aufzuerlegen sein, damit an Zeit für die Spezialfächer gewonnen wird; geradeso wie den Spezialfächern, wenn sie überhaupt in den officiellen Rahmen des Studiums aufgenommen werden, ein bestimmter Raum und eine bestimmte Grenze vorgeschrieben werden muss. Nach meiner Ueberzeugung sind die Docenten der Spezialfächer sich nicht immer bewusst, dass sie nicht Spezialisten ausbilden oder auszubilden haben, dass sie vorzugsweise gewisse Theile ihres Spezialfaches behandeln müssen, — nicht, die sie besonders interessiren, sondern, die für den Praktiker nachher nöthig und brauchbar sind, und ebenso, wie wir dies von den Spezialkliniken fordern, werden wir auch für die Hauptkliniken ein zeitliches Maass, allerdings aber auch das Recht, eine gewisse Zeit und eine gewisse Zahl von Praktikanten-Semestern zu verlangen, statuiren müssen.

Es ist aber noch ein anderer Punkt zu erwähnen; er betrifft die Pflicht des Docenten, dasjenige Fach, welches er vertritt, vollständig zu lehren, und in dieser Beziehung ist sehr lehrreich die historische Entwickelung welche der Unterricht in der Heilmittellehre genommen hat. M. H.! Jetzt lernt der Student officiell Pharmakologie, einen kleinen Theil der Heilmittellehre. Das war nicht immer so. Als ich studirte, wurde Heilmittellehre gelesen, und ich habe in dieser Vorlesung auch über die physikalischen Heilmethoden und über Mineralquellen eine Auseinandersetzung gehört. Das fehlt jetzt vollkommen, und nur daher, weil heut zu Tage nicht Heilmittellehre, sondern Pharmakologie gelesen wird, kommen die Forderungen nach Lehrstühlen für die Hydrotherapie und für die physikalischen Heilmethoden. Ich glaube nicht, dass das nöthig ist. Ich glaube, der Student kann ganz gut in einer Vorlesung diese sämmtlichen Heilmethoden lernen; es muss nur den Docenten die Verpflichtung auferlegt werden, sie ihm auch vorzutragen.

Das Aufschiessen von Spezialkliniken hat dann weiter sehr leicht zur Folge, dass in der Hauptklinik — und namentlich wird die medicinische Klinik davon befallen — dieser Theil des Gebiets allmählich atrophirt, einfach, weil das Material fehlt. Die Patienten gehen nach den Spezialkliniken, und dann geht für den Docenten das Material und geht die Uebung verloren. Dann kommt das zu Stande — dieses Gespenst droht wenigstens —, was Herr v. Jaksch als »Rumpfklinik« bezeichnet hat.

Ich glaube, m. H., wir müssen diesen Punkt der Verpflichtung des Docenten betonen. Ich will dabei nicht näher auf die Frage eingehen, ob das mehr durch vorgesetzte Ministerien oder ob das mehr durch die Selbstdisciplin der Fakultäten geschehen soll. Aber es muss eine solche gegenseitige Rücksichtnahme der einzelnen Fächer stattfinden, weil sonst die 10 Semester und auch 12 und 14 Semester nicht ausreichen, damit der Student Alles das erfüllt, was von ihm gefordert wird.

Auf der anderen Seite, glaube ich, müssen wir durchaus bestimmte Verpflichtungen den Studenten auferlegen. Es ist eben die Medicin keine reine Geisteswissenschaft, sondern es soll der Mediciner praktisch ausgebildet werden, und da muss eine Controlle sein; existirt sie ja doch bei den Juristen, bei den Lehrern; sogar bei den Theologen wird jetzt eine derartige Controlle der praktischen Ausbildung eingeführt; ich sehe gar nicht ein, weshalb wir davor zurückschrecken sollen, solche Controlle der Studenten auch in Bezug auf das Prakticiren in der Klinik und in Bezug auf den Besuch der Klinik auszuüben. Wir kommen nicht weiter, wenn wir das nicht thun.

Ich komme damit zugleich auf das praktische Jahr. Ich glaube, dass wir durch eine straffere Organisation des Prakticirens in den Kliniken schon Manches von dem erreichen können, was dieses praktische Jahr leisten soll. Ich schliesse mich übrigens in Bezug auf die Ausführung des letzteren trotz des Stigma, welches Herr Schultze der Halbheit aufgedrückt hat, durchaus dem an, dass dieses halbe Jahr nicht nach sondern vor dem Staatsexamen betrieben werden soll. Denn nur dann haben wir eben eine wirkliche Controlle, ob die jungen Leute von der Zeit, welche sie da zubrachten, auch den nöthigen Nutzen gehabt haben.

Herr Hoffmann (Leipzig):

M. H.! Erlauben Sie, dass ich den Standpunkt des Poliklinikers zur *Geltung* bringe, indem ich vollständig anerkenne, was Herr College von Ziemssen gesagt hat. Der Poliklinik im Unterricht die richtige Stelle zu verschaffen, diese Schwierigkeit ist es, mit der wir fortwährend zu kämpfen haben. Es ist Ihnen bekannt, dass die Poliklinik nicht obligatorisch ist, und bei den stetig zunehmenden Ansprüchen von allen Seiten an die Studirenden kommt es also ganz natürlich, dass sie die Poliklinik mehr und mehr bei Seite zu schieben geneigt sind. Die Klinik, die obligatorischen Fächer, haben natürlich einen gewissen Vorzug, und der äussert sich dann darin, dass die Poliklinik nicht besucht wird. Wenn der Polikliniker nicht examiniren würde, so, glaube ich, würde dieser Besuch in einer noch viel traurigeren Weise niederliegen, als jetzt schon. Ich habe in Leipzig das Verhältniss, dass ich mit einem Pädiater abwechselnd examinire, und Sie können sehen, wie der Zuspruch in der Poliklinik genau eine Curve darstellt, abwechselnd schwankend, wenn ich examinire oder wieder der Pädiater. Wenn es anerkannt ist, dass in der Poliklinik wirklich zur Geltung kommt, wie der praktische Arzt thätig sein soll, wenn dieses die einzige Stätte ist, wo der Student sieht, was in der Praxis an ihn herantritt und dann von ihm verlangt wird, so werden Sie also anerkennen, dass die Poliklinik auf dem Gebiete des Unterrichtes etwas stiefmütterlich behandelt wird, und dass ihr Gelegenheit gegeben *werden muss*, sich doch etwas mehr bethätigen zu können, als sie es jetzt kann, wo sie wirklich nur von solchen besucht wird, die sehr dringend und verständig selbst fühlen, wie nothwendig es ist, aber nicht von dem grossen Durchschnitte. Wenn wir diese Leistungen der Poliklinik voll zur Geltung bringen könnten, so glaube ich, würde eine sehr grosse Menge von den Ausstellungen, die jetzt gemacht worden sind, fallen. Ehe wir zu dem Experimente mit dem praktischen Jahre übergehen, würde ich doch erst versuchen, was wir auf dem Gebiete, das wir haben, wenn wir Alles ordentlich pflegen, leisten können. Und, meine Herren, es ist ganz *richtig*, was Herr College v. Ziemssen sagte, wie schön es ist an einer Klinik zu arbeiten, mit anderen jungen Leuten in regem Austausche zu *sein*, einen Vorgesetzten zu haben, von dem man alles Mögliche lernen kann und durch den man alle möglichen Anregungen erhält. Ich glaube, ich bin so glücklich gewesen, eine solche Schule dnrchgemacht zu haben, und ich segne sie, ich wünsche sie jedem unserer jungen Leute. Aber, meine Herren, Sie werden doch selber sehr leicht einsehen, dass es nur eine sehr geringe Zahl von Krankenhäusern sein wird, wo ein so glückliches Verhältniss sich bilden kann. Herr College v. Ziemssen hat das Verhältniss in seinem Krankenhause vor Augen, aber, wie viele solche werden denn existiren können? Es kann ja sehr leicht passiren, dass Einer da ist, der dieses praktische Jahr durchmacht und der in der ödesten Weise sich dahinquält. Er macht seine Visite und da ist von Anregung und sonstigen Sachen gar nicht die Rede. Es hängt das ja von äusseren Verhältnissen in ganz unberechenbarer Weise ab. Es ist ausserdem eine sehr ungünstige Situation, wenn man einen jungen Mann, der nun in

das tägliche Leben hinaustreten soll, schon wieder in ein enges Bassin einschliesst, wo er nun erst das Schwimmen wieder lernen soll. Das Schwimmen muss im Freien gelernt werden. Die ganz vollständig freie Thätigkeit ist doch allein das, was den Arzt selbstständig macht. Selbst, wenn er im Krankenhause ist, so ist er dadurch doch nicht selbstständig. Es ist ein Fehler, dass man denkt, man will den jungen Mann vollständig so weit bringen, dass er nun dasselbe leistet, wie Einer, der in der Praxis geübt ist. Das ist nun einmal nicht anders: die ersten Jahre in der Praxis werden immer mehr oder weniger Lehrjahre bleiben, da mag man noch so viele Semester voranschicken. Also ich glaube, das Experiment mit dem praktischen Jahre ist ein zu weit gehendes, und, wenn wir die Herren unter uns behalten, wenn wir das, was wir leisten können, gut ausbilden und es richtig in Anwendung bringen, werden wir ohne das praktische Jahr sehr gut auskommen können. Es kann ja gewiss und wird immer wieder Solche geben, es muss Solche geben, die da zu geeigneten Lehrern als Assistenten gehen, und die dort noch mehr Zeit in dieser oder jener Weise sich ausbilden wollen, aber für das Gros solche Einrichtungen zu treffen, jetzt, wo wir selber noch an unseren Einrichtungen viel zu entwickeln haben, und wo wir gewiss viel damit leisten können, wenn wir sie richtig entwickeln, das scheint mir viel zu weit gegangen.

Herr v. Jürgensen (Tübingen):

M. H.! Man hat uns klinischen Lehrern in der letzten Zeit vorgeworfen, dass wir nicht mehr so gute praktische Aerzte ausbilden, wie es wohl früher der Fall gewesen sei. Wenn man lange als Examinator, als Lehrer thätig gewesen ist und unbefangenen Auges das betrachtet, was Einem im Laufe der Zeit — bei mir sind es jetzt 3 Decennien — vorüber gegangen ist, dann wird man diesen Vorwurf bis zu gewissem Grade berechtigt finden, aber nur bis zu gewissem und beschränktem Grade. Ich habe mir die Sache öfter einmal überlegt, und ich glaube, man kann das Ding so formuliren, dass man sagt: Es geht den jungen Aerzten auf den Hochschulen jetzt etwas das Verständniss von dem ab, was eigentlich die innere Medicin bedeutet. Der Unterschied gegen früher scheint mir im Wesentlichen nach dieser Richtung zu liegen. Warum? Einmal lässt es sich ja nicht verkennen, dass die ausgezeichneten Fortschritte der operativen Chirurgie den Leuten blendend vor die Augen treten — ich meine nicht im schlimmen Sinne — sondern es werden so grosse Leistungen vollführt, dass sie denken: ja sowas bringen wir nicht anders fertig, als auf dem Wege der operativen Chirurgie. Das Gleiche gilt von der Frauen-Heilkunde, sobald sie operativ wird. Dann kommt noch hinzu, dass durch die grossen Fortschritte auf dem Gebiete der Bakteriologie, pathologischen Anatomie und was dazu gehört auch wieder die Aufmerksamkeit etwas abgelenkt wird von den einfachen, realen Fragen des Lebens. Ja, die Leute freuen sich ganz riesig, wenn sie irgend ein Bacterium herumwimmeln sehen, oder irgend einen Bacillus, und, wenn die schön gefärbt sind, meinen sie: da haben wir die leibhaftigen Krankheitsteufel beim Pelz

nun muss etwas geschehen, nun man los! Nun feste auf die Weste! Der muss jetzt todtgeschlagen werden!

Nun wollen wir aber doch noch eine Seite nicht vergessen. Wie ist die Werthung der inneren Medicin durch den Staat in Deutschland? Wie soll dabei der jüngere Mediciner heut zu Tage eine Ahnung davon bekommen, was die innere Medicin werth ist, wenn wir in unserer jetzigen Prüfungsordnung die wunderschöne Bestimmung haben, dass die Impfung, dass das sich daran Schliessende über die Technik der Impfung praktisch und theoretisch dieselbe Bedeutung hat, wie die ganze innere Medicin und noch dadurch an Bedeutung gewinnt, dass die innere Medicin von zwei Examinatoren geprüft wird, während das von Einem geprüft wird. Also Der hat genau das Doppelte zu sagen, wie Jeder von uns Klinikern. Ist das nicht wahr? Das ist hineingekommen in die Prüfungsordnung dadurch dass von Aussen her — ich will den Ausdruck gebrauchen, er ist nicht zu scharf — so lange gestänkert wurde, bis die Regierung sich dazu herabliess, in dieser Weise dem Unfug den Stempel aufzudrücken und die Bestimmung hineinzubringen. Wir müssen dafür sorgen, dass dieselbe wieder herauskommt. Ich habe mich einmal bemüht, von praktischen Aerzten, die ich genau kannte, und die grosse und allgemeine Praxis hatten, sogar operirten, und ziemlich viel, mir die Zahlen geben zu lassen, wieviel innere Kranke, wieviel geburtshilfliche Fälle u. s. w. ihnen durch die Hände gegangen waren; da gehörten $^9/_{10}$ zum Gebiete der inneren Medicin und $^1/_{10}$ war alles Uebrige. — Das soll der junge Mann auch wissen. Und das darf ihm nicht durch die Examenordnung verborgen werden, er soll, wenn er die Examenordnung in die Hand nimmt, sehen, dies ist das Wesentlichste, und dass, wenn er ein Impfpustel richtig zur Entwickelung bringt, das nicht dieselbe Bedeutung hat, wie die ganze innere Medicin.

Herr Moritz (München):

Meine Herren, gestatten Sie mir noch wenige Worte zu den berührten Fragen, ebenfalls vom Standpunkte des Poliklinikers aus. Ich glaube, dass dieser Standpunkt in der Frage recht wichtig ist, da es sich ja in der Hauptsache um eine bessere praktische Ausbildung der Aerzte handelt.

Was die Sonderstellung der Poliklinik in dem medicinischen Unterrichte anbelangt, so besteht sie einmal darin, dass, wie Herr Hoffmann das schon ausgedrückt hat, die Poliklinik bis jetzt das einzige Feld ist, auf dem der Mediciner, der angehende Arzt, seine Kenntnisse praktisch in vollständiger Weise verwerthen kann, wo er Diagnose, Heilplan und alles, was sich sonst als nöthig erweist, zusammen erledigt.

Die Poliklinik zeigt ferner dem Studirenden ein Material von besonderer Art, das sich von dem einer Klinik unterscheidet. Einmal ist wenigstens an manchen Orten nach meinen Erfahrungen das Material auch qualitativ etwas anders. Z. B. liegen in München die Verhältnisse so, dass zahlreiche Nervenerkrankungen — nicht gerade die schwersten, aber die vielen leichteren, die so ausserordentlich wichtig sind — vorzugsweise in der Poliklinik zur Beobachtung kommen und nur selten in den Krankenhäusern Aufnahme finden. Dann zeigt die Poliklinik dem Studirenden den Kranken, wie

das Herr von Ziemssen auch berührt hat, noch in engster Beziehung zu seinen Berufsverhältnissen, mitten im socialen Leben stehend — auch ein Punkt, der für den künftigen Praktiker von Wichtigkeit ist — und sie zeigt ihm ferner das Krankenmaterial ohne Auswahl, worauf auch, glaube ich, Gewicht zu legen ist. Der Studirende lernt auf diese Weise das Häufigkeitsverhältniss der Krankheiten kennen. Das, was ihm vielleicht, wenn es in der Klinik zu oft vorgestellt würde, langweilig erscheinen würde, das lernt er hier als einen Hauptbestandtheil der Praxis kennen. Die Kenntniss dessen, was häufig vorkommt, ist aber, wie jeder Praktiker weiss, auch für die Diagnosestellung wichtig.

Die Poliklinik ist, glaube ich, auch der beste Platz, um zu verhüten, dass der angehende Arzt ein Routinier werde. Gerade da ist nämlich die Gefahr, dass er es wird und der Gefahr kann man nur an Ort und Stelle entgegentreten. Dass Jemand in einer Klinik sich zum Routinier ausbildet, ist kaum möglich. Aber in einer schlecht geleiteten Poliklinik wäre es möglich. Die Poliklinik, die mit der späteren Sprechstundenpraxis des Arztes, vor allem durch die Verhältnisse, wie sie durch die heutige Kassengesetzgebung entstanden sind, grosse Aehnlichkeit hat, ist der Platz, wo gezeigt werden muss, dass auch, wo das Material sich drängt, wo die Zeit nur kurz bemessen ist, doch die ganze klinische Gründlichkeit möglich ist. Das halte ich für sehr wichtig.

Ferner giebt die Poliklinik Gelegenheit, den angehenden Arzt mit den vielen Formalitäten, die jetzt in der Praxis nöthig geworden sind, bekannt zu machen. Ich halte es nicht für ganz irrelevant, ob der junge Mediciner ohne diese Kenntnisse hinausgeht, oder ob er weiss, worauf es bei dem Verhältniss mit den Kassen ankommt, ob er in den vielen Schreibereien, wie sie durch die Unfallversicherung, durch die Alters- und Invaliditätsversicherung u. s. w. später an ihn herantreten, bereits bewandert ist. Gerade weil die Poliklinik in dem engsten, lebendigen Verkehr mit der Praxis steht, ergiebt sich aber auch oft Veranlassung, ihn auf Dinge aufmerksam zu machen, die ihm später für Standesfragen sehr wichtig sind. Eine Poliklinik ist ein Organ, das theilweise konsiliatorisch arbeitet — wenigstens werden uns gar nicht selten Patienten von dem Arzt zur Konsiliarbehandlung hereingeschickt — eine Poliklinik ist ein Organ, das selbst als ärztliches Institut in eine gewisse Konkurrenz mit der Praxis tritt, und da ist mithin der Platz, wo ein Studirender lernen kann, wie man sich zu verhalten hat, ohne dass man gegen die Rücksichten der Collegialität und der Standesehre verstösst.

Was nun die allerdings schwierige Frage des Besuches, der Frequenz der Poliklinik anlangt, so liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse bei uns vielleicht besonders günstig, sodass wir da nicht viel zu klagen haben. Wir haben ja in München, dank dem stets regen Interesse, das die Fakultät der Poliklinik entgegenbrachte, ein sehr schönes Institut, grosse schöne Räume mit allen Hilfsmitteln, und wir haben sowohl im Ambulatorium als auch in der sogen. Distrikts- oder Hauspoliklinik seitens der Praktikanten eine befriedigende Frequenz. Dieselbe würde allerdings dann wenn die Poliklinik obligatorisch werden sollte, noch sehr erheblich steigen

Die Schwierigkeit, dass die Studenten zu wenig Zeit zur poliklinischen Praxis haben, ist natürlich wesentlich im Semester vorhanden. Aus diesem *Grunde* habe ich die Einrichtung getroffen, dass den Studirenden auch in den Ferien Gelegenheit zum Prakticiren gegeben wird. Wir haben die Einrichtung, die ich von meinem verehrten Lehrer von Ziemssen übernommen habe, die Einrichtung der Coassistenten oder Famuli, in ausgedehntem Maſse auf die Poliklinik angewandt. Wir haben im Semester 8—10 und in den Ferien etwa 20 Studierende in solchen Stellungen, die an dem ganzen ärztlichen Dienst der Poliklinik mit dem eben möglichen Maſse von Selbständigkeit Theil nehmen. Für das Gros der Studirenden im Semester kommt allerdings fast ausschliesslich das Ambulatorium in Betracht. *Hier ist* die Einrichtung so getroffen, dass immer je 2 Studirende einen Kranken zur Untersuchung zugewiesen bekommen. Das klinische Material ist glücklicherweise so gross, dass wir dergestalt jedem fleissigen Studirenden jeden Tag mehrere Fälle zuweisen können. Die Zahl der Theilnehmer grösser zu machen, halte ich nicht für richtig. Es erlischt das Interesse an dem Fall, wenn sich zu viele darein theilen, und, wie Herr von Ziemssen schon bemerkt hat, der Kranke ist nicht besonders erbaut über die grössere Zahl von Doctoren. Dagegen halte ich die Aussprache zweier für ausserordentlich fruchtbringend. Der eine weiss das, der andere jenes, kurz, es *eröffnet* ich ein Gedankenaustausch, bei dem beide wesentlichen Nutzen haben.

So wird mit jedem Kranken von unserem etwa 8000 Fälle betragenden *Materiale* verfahren. Jeder, fast ohne Ausnahme, wird von Studirenden untersucht. Das ist allerdings eine grosse Anstrengung für den Lehrer *und ist nur* möglich bei einer grossen Anzahl von Assistenten. Es sind in dieser Function bei uns 8—10 Herren thätig, die zum Theile Volontäre *sind,* und damit lässt es sich machen.

Gegenüber den Praktikanten haben die vorher erwähnten Coassistenten, *die in einem* viel festeren Verhältnisse zur Poliklinik stehen, noch weit mehr Gelegenheit zu lernen und sich zu üben. Sie sind nicht nur im Ambulatorium beschäftigt, sondern besuchen auch sämmtliche Fälle in der Stadt. Die Stadt ist in Bezirke getheilt, über deren jedem ein Assistent wacht; dann läuft das Ganze in wöchentlichen Referaten bei mir zusammen. Der Assistent hat die volle Verantwortung für alles, was in seinem Distrikte vorkommt. Eine glückliche Einrichtung ist dabei die, dass wir eine Hausapotheke in der Poliklinik haben. Dadurch ist es möglich gemacht, dass die Studirenden in der Stadt selbständig ordiniren, indem die Recepte, ehe *sie angefertigt* werden, noch einer Revision unterzogen werden können.

Dazu kommen, um auch das zu erwähnen, im Jahre 80 bis 100 Sectionen vor, *die sämmtlich* von den Coassistenten — natürlich unter Aufsicht — gemacht werden.

Die Nachfrage nach diesen Stellen ist in den Ferien so gross, dass man sieht, wenn der Studirende sich sonst an Gelegenheiten, praktisch zu lernen, weniger betheiligt, so ist es darauf zurückzuführen, dass die Ueberfülle dessen, was er theoretisch lernen muss, ihm im Semester dazu nicht die Zeit giebt. Dass, wenn später durch das praktische Jahr einmal Allen hinreichend Gelegenheit gegeben sein sollte, sich praktisch auszubilden, viele von dieser

Gelegenheit nur ungenügenden Gebrauch machen werden, den Eindruck habe ich nicht. Ich kann sagen, dass ich mich auf das praktische Jahr freue, weil ich einer grösseren Anzahl von Herren die Vortheile des poliklinischen Unterrichtes noch viel ausgedehnter kann zu Gute kommen lassen, wenn sie erst ihre ganze Zeit zur Verfügung stellen können.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Meine Herren, nachdem bis jetzt von Seiten der Docenten, der Professoren, unserer Lehrer, gesprochen worden ist, wird es vielleicht ganz zweckmässig sein, dass auch einmal ein praktischer Arzt, als der ich mich fühle, das Wort ergreift und den Lehrern Wünsche vorträgt. Es liegt ja auf der Hand, dass der Standpunkt stellenweise etwas anders sein wird. Es ist der Wunsch wohl jedes praktischen Arztes, wenn er längere Zeit in der Praxis gestanden hat, — ich zähle da auch schon über 30 Jahre — dass er möglichst vielseitig und möglichst gleichmässig ausgebildet worden wäre. Dass das nicht geschieht, mag stellenweise an den Studirenden liegen. Wir haben darunter ja auch Nachlässige. Aber es liegt stellenweise sicher an den Professoren. Denn nicht jeder, der Professor wird, hat auch eo ispo gleich die Gabe des Lehrens. Die Herren aus meinen Jahren werden z. B. mit Freuden an Traube zurückdenken, wie Traube die kolossale Gabe hatte, jedem einzelnen an praktischen Fällen alles klar zu machen. Dass wir möglichst vielseitig und gleichmäfsig ausgebildet werden ist ein hervorragendes Moment, denn das Resultat wird doch ein unegales. Jeder Praktiker aber, der vorwärts schreiten will, hat die medicinische Litteratur, und es steht ihm frei, wenn er die Lücken füllen will, sich später nachzubilden.

Der zweite Punkt, der von Seiten der praktischen Aerzte den Herren Professoren, glaube ich, ans Herz gelegt wird, — wenigstens meine Ansicht ist dies sehr energisch — ist der, dass das Ueberwuchern des Specialistenthums, das Erziehen zum Specialisten auf der Universität, absolut nicht geduldet werden sollte. Meine Herren, die grossen Specialisten, die wir haben, vor allen Dingen unser Herr Präsident, sind nicht als Specialisten auf der Universität gebildet worden. Ist Koch, unser Bakteriologe par excellence, als Bakteriologe auf der Universität gebildet worden? Nein. Ich glaube, Koch war Kreisphysikus und Landarzt. Er hat die Sache mit Fleiss ergriffen und hat etwas erreicht und das ist der natürliche und gesunde Entwickelungsgang. Die Universität soll eine allgemeine Bildung geben. Hat später der Einzelne eine Liebhaberei, wirft ihm der Zufall einen interessanten Fall in die Arme, dann stürzt er sich darauf und bildet sich weiter. Das ist ja erklärlich und wunderschön. Dann wird er Specialist, aber nicht dadurch, dass er ein Schild an die Thür schlägt, womöglich gleich hermaphroditisch mit: Specialist und praktischer Arzt. Dann wird er Specialarzt durch das Vertrauen seiner Collegen, und das erachte ich bedeutend höher. — Das wäre das, was ich zu diesem Punkte zu sagen hätte.

Ich habe noch einen dritten Punkt. Da werden Sie mir vielleicht gleich in die Parade fahren und sagen: der gehört nicht hierher. Abe

bitte, meine Herren, lassen Sie mich ausreden. Das ist die Frage — und diese steht weder in dem Entwurfe meines verehrten Herrn Vetters aus München, noch in dem Entwurfe des Herrn Professors von Jaksch — der ethischen Erziehung, der Ethik des Arztes. Ja, da kann man nun sagen: wir sind nicht Philosophen, wir Professoren, dazu sind wir nicht da, das soll auf dem Gymnasium gelernt werden. Ja, meine Herren, dies glaube ich doch nicht. Kann das Gymnasium erziehen für die ganze Welt? Der Kaufmann hat seine Anschauungen, der Jurist hat seine Anschauungen, der Offizier hat seine Anschauungen. Die Officiere erziehen *sich* ihren Nachwuchs als Kadetten, als Avantageure. Sollte der Arzt seinen Nachwuchs nicht auch erziehen, oder ihm dies weniger zuträglich *sein*? Es könnte gesagt werden: die medicinischen Brüste unserer Alma mater sind dafür nicht ausreichend. Wenn das der Fall ist, dass die medicinischen Brüste der Alma mater dafür nicht ausreichen, dann würde ich doch vorschlagen, dass, wie es in jeder guten Familie, in jeder glücklichen Familie ist, zu dieser Alma mater sich auch ein Pater gesellt, und zwar ein severus, ein severissimus pater, denn der ist doch nöthig. Ich glaube, dass das grosse Elend, das nicht bloss auf socialen Fragen, wie *hier* angedeutet wurde, beruht, in unserem Aerztestande dadurch hervorgerufen ist, dass Ueberfüllung herrscht. Das würde sich ausgleichen, *glaube* ich, wenn die Ethik gehoben würde. Wir würden eine andere Stellung in der Welt haben, wir würden uns zueinander besser stehen; das Publikum, der Patient auf den es ja hauptsächlich ankommt, würde sich besser stehen, und der ganze Stand würde gehoben werden.

Nun ist die Frage: wie würde denn das auszuführen sein? Meine Herren, ein Colleg darüber lesen — das würde wie manches andere Colleg, wahrscheinlich geschwänzt werden. Aber Sie haben am Krankenbette, in der Klinik, Gelegenheit, jeden Tag darauf aufmerksam zu machen; und so sehr viel ich meinen Lehrern aus der alten Zeit danke, Frerichs, Langenbeck und wie sie alle heissen, — de mortuis nil nisi bene, nicht wahr, Sie wissen, was ich sagen will, — ich habe hier und da, damals und nachher, wie ich in der Praxis war, gedacht: es war nicht recht, wenn ein Kranken-Examen gemacht wurde, und der Patient erzählte in der Anamnese: ich bin bei dem und dem Arzt gewesen, der hat mich so behandelt, — dass dann ein kleines Lächeln der Erhabenheit über den Collegen, den Arzt, der einen Schnitzer gemacht hatte, sich zeigte. Der Student fühlt dies «und wie er sich räuspert und wie er spuckt, das hat er ihm glücklich abgeguckt»; nachher in der Praxis geschieht es dann, dass unsere lieben Collegen, wenn sie von der Universität kommen, glauben, dass sie es gerade so gut verstehen, wie ihre hochgeachteten Lehrer, und in gleicher Weise auftreten und dadurch vielen, vielen Schaden im Allgemeinen, aber auch ihrem Patienten selber bringen. Also, meine Herren, diese Frage der Ethik möchte ich gerade den Herren Lehrern sehr ans Herz legen. Ich glaube, die deutschen Professoren werden sich eine ganz kolossale Ehre und kolossalen Ruhm erwerben; Sie werden eine Generation erziehen, die viel weiteren und höheren Zielen nachgehen wird, als die jetzige, wenn Sie der Frage der Ethik etwas näher treten wollen.

Herr Agéron (Hamburg):

Meine Herren, gestatten Sie nur ein paar Worte. Ich habe bis jetzt mich in die Rolle des Publikums versetzt, das die Verhandlungen, die heute hier gepflogen werden, lesen wird. Es haben ja hier ausschliesslich die Herren Professoren, unsere früheren Lehrer, gesprochen, und ich habe den Eindruck gewonnen, dass die Verhandlungen bisher zu dem Resultate geführt haben: was bis jetzt an den Universitäten geleistet worden ist, das ist eigentlich nicht viel; wir Aerzte hätten wenig gelernt und wären als schlechte Praktiker in die Praxis hinausgekommen. Nun, meine Herren, ich bin auch seit 12 Jahren in der Praxis, und in der Zeit, wo ich studirte, war die Art und Weise des Lehrens meiner Ansicht nach so gut, dass wir uns nicht den Kopf zerbrechen müssen, was denn eigentlich noch viel besser gemacht werden soll, und alle die Vorschläge, die eingegangen sind, gehen immer darauf hinaus: es ist nicht so in Ordnung, wie es sein soll. Ja, meine Herren, die anderen Fakultäten — rühren denn die fortwährend an ihrer Lehrmethode? — Ja, bis zu einem gewissen Grade. Aber alles hinzustellen, als ob es nichts gewesen wäre, dem möchte ich als Arzt doch entgegentreten. Ich glaube, dass das, was unsere Universitäten, was unsere Professoren leisten, vollständig genügend ist, und wenn Sie ein praktisches Jahr zusetzen, so wird vielleicht in diesem praktischen Jahre der Student ebenso viel bummeln, wie er auf den Universitäten vielleicht gebummelt hat. Meine Herren, ich möchte Ihnen vorschlagen oder wenigstens ans Herz legen — den Herren Professoren — nehmen Sie es nur im Examen etwas strenger! Für mich war das Examen ein Kinderspiel. Ja, meine Herren, wenn man die Zeit ausnutzt, die einem zu Gebote gestellt wird, wenn einer das, was unsere Lehrer lehren wollen, auch aufnehmen will in sich, dann hat man genug gelernt für die Praxis. Die ersten Jahre der Praxis werden immer Lehrjahre bleiben, und wir werden immer Fehler machen und wenn wir 20 Jahre in der Praxis gewesen sind, und anderen geht es auch nicht besser. Der Jurist, der Amtsrichter, macht auch falsche Urtheile, und der Offizier macht auch falsche Sachen. Draussen das Publikum denkt immer nur: die Aerzte sind diejenigen, die sich irren, der Jurist nicht. Also, wenn wir wollen, können wir heute schon genug lernen bei unseren Professoren und wir müssen ihnen dafür danken, dass sie sich so viel Mühe geben, uns das beizubringen, und man braucht nur den Studenten ein wenig strenger zu examiniren, etwas straffer heranzuziehen, damit die Collegia mehr besucht werden, dann giebt es auch gute Aerzte, dann werden wir auch allen Fährnissen gewachsen sein, die uns in der Praxis entgegentreten.

Herr Schultze (Bonn):

Meine Herren, verzeihen Sie, dass ich noch einmal spreche. Ich werde aber plötzlich dazu aufgerufen, obgleich ich mich nicht formell zum Worte gemeldet habe. Da ich es aber einmal habe, so will ich nur noch dem, was ich vorhin gesagt habe, hinzufügen, dass vielleicht aus den

Worten, die ich gesprochen habe, hervorgehen könnte, dass ich nicht mit sehr vielem von dem, was gerade College v. Ziemssen gesagt hat, vollständig einverstanden bin. Das ist durchaus nicht der Fall. Ich habe nur die Punkte hervorgehoben, in denen eine Differenz besteht und möchte besonders noch ausdrücklich hervorheben, dass das Bestreben, in therapeutischer Hinsicht noch mehr Institute für die medicinischen Kliniken zu errichten, ausserordentlich richtig ist. Ich möchte besonders wünschen, dass bei uns in Preussen auch an den mittleren Universitäten solche Einrichtungen getroffen werden, wie Herr v. Ziemssen das Glück hat, sie jetzt schon in München zu besitzen. Ebenso muss ich mich durchaus der Meinung des Herrn Collegen Jaksch anschliessen, dass die innere Medicin in erster *Linie* eine Politik der »Sammlung« betreiben soll, so, dass es z. B. im allerhöchsten Grade unzweckmässig wäre, die Hydrotherapie für sich abzuzweigen, dass es ferner auch — darin möchte ich auch seine Worte unterschreiben — im höchsten Grade unrichtig wäre, ausser an grossen Universitäten die Nervenkrankheiten abzuzweigen. Ebenso möchte ich auch glauben, dass es an manchen kleineren Universitäten, auch mittleren Universitäten, nicht irgendwie einen Schaden bedeutet, wenn auch die Kinderheilkunde mehr an die innere Medicin angegliedert bliebe. Wenigstens ich persönlich stehe durchaus auf diesem Standpunkte.

Was dann noch die Frage der Poliklinik angeht, so waren die Auseinandersetzungen des Herrn Collegen Moritz von grossem Interesse; ich kann hinzufügen, dass wir für unsere Bonner Verhältnisse das gleiche, wenn auch nicht in so grossem Stile zu erreichen streben. Es lehrt aber doch die Erfahrung, dass nur eine kleine Anzahl von Studenten uns in den Ferien in der Poliklinik unterstützt, und dass die grosse Menge, auf die es ankommt, leider nicht erscheint. Darum bleibe ich dabei, dass es durchaus zweckmässig ist, falls man das praktische Jahr oder das praktische Halbjahr einführt, man doch das rein praktische Examen hinterhersetzt, damit man dadurch eine Controle über die Ausnutzung der gegebenen Gelegenheit gewinnt.

Herr v. Ziemssen-München (Schlusswort):

Meine verehrten Herren! Nach den Worten des Herrn Collegen Agéron würde ich sehr bedauern, wenn ein Missverständniss der Art in unsere Verhandlungen einrisse, als hätten wir die Meinung, dass wir jetzt *schlechtere* Aerzte ausbilden, als früher. Das ist entschieden nicht der Fall, sondern ich sage: was wir brauchen und was noch hinzugefügt werden *muss* meiner Anschauung nach, ist eine bessere technische Ausbildung. Das werden die Herren Collegen aus der Praxis doch nicht behaupten wollen, dass sie zu der Zeit, da sie in die Praxis eintraten, den Grad der technischen Sicherheit und Uebersicht gehabt haben, den sie jetzt haben, nach langen Jahren. Meine Herren, dieses Manko im Beginne der Praxis wollen wir eben ersetzen; wir wollen die Aerzte etwas fertiger machen, um sofort in der Praxis mehr leisten zu können, als wenn sie von der *Universität* unmittelbar in die Praxis hinauskommen. Das ist kein Vor-

wurf gegen die Aerzte von heute. Die Aerzte von heute sind besser, wie die früheren, denn die Lehrmethoden haben sich gebessert, und im Allgemeinen ist der Fleiss und der Eifer auch ganz entschieden grösser, als früher. Das kann ich mit Bestimmtheit behaupten. Aber die praktisch-technischen Unterrichts-Methoden sind bessere geworden und es muss Gelegenheit gegeben werden, dass die Mediciner alle miteinander durch diese methodische Schulung hindurchgehen.

Nun möchte ich in Bezug auf das praktische Jahr noch bemerken: dasselbe ist ja thatsächlich nur ein halbes Jahr; das Militärhalbjahr wird ja abgezogen. Also das übrig bleibende halbe Jahr soll in der inneren Klinik oder in einem grossen Krankenhause zugebracht werden. Die Meinung, die College Hoffmann aussprach, dass an manchen Krankenhäusern es für die jungen Aerzte ein sehr ödes Leben sein würde, habe ich nicht. Denn ich habe die Vorstellung von unseren Krankenhäusern, dass da reges Leben herrscht und junge, frische Kräfte thätig sind. Lassen Sie uns Revue passiren: Hamburg, Frankfurt, Nürnberg, Elberfeld, Augsburg, Köln: das sind lauter Krankenhäuser, deren Chefs und deren Abtheilungsvorstände sich sehen lassen können, und wir haben eine Unmenge von solchen Krankenhäusern, die alle in der heutigen Zeit der Aufgabe genügen werden, die jungen Aerzte in die praktische Thätigkeit und besonders in die praktische Technik einzuführen.

Ueber die Spezialfächer habe ich mich nicht so ausgesprochen, wie ich wohl möchte; es ist das Thema zu gross. Ich möchte da dem beitreten, was Herr v. Jaksch gesagt hat: Nur keine Spezialkliniken mit Praktikantenscheinen. Das wäre ein Unheil. Ich verlange auch, was die physikalische Therapie anlangt, keine Professoren der Hydrotherapie — das ist mir zum Lachen —, sondern ich verlange einen besonderen Professor der allgemeinen Therapie, der die Verpflichtung hat, die allgemeinen Heilmethoden zu lehren und speciell Hydrotherapie, Mechanotherapie u. s. w. den Studenten vorzutragen und an den betreffenden Apparaten den Studenten ihre Anwendung zu lehren. Das nur will ich, dass das von einem besonderen Professor vorgetragen werden soll, der aber an die Klinik gebunden sein soll. Ich meine, es reicht aus, wenn wir da besondere Extraordinarien haben. Die Zusammenkuppelung der allgemeinen Therapie mit der Poliklinik, wie in Leipzig, halte ich nicht für zweckmäfsig.

Dann möchte ich mich noch gegen die Meinung des Herrn Collegen Quincke verwahren, dass die allgemeinen Heilmethoden mit der Pharmakologie verbunden werden könnten. Die Pharmakologie ist eine Wissenschaft für sich; die hat mit der Wasserkur und der Mechanotherapie nichts zu thun. Die Pharmakologie und die physikalische Therapie müssen wir durchaus trennen.

Endlich, wenn wir das praktische Jahr vor dem Examen nehmen, meine Herren, dann verlieren wir den ganzen guten Erfolg. Das Examen muss erledigt sein. Die jungen Leute sind durch die Vorbereitung auf das Examen zu stark in Anspruch genommen, sie können sich nicht frei bewegen.

Es fragt sich noch: wie soll der Abschluss sein? Da hat nach meinem Dafürhalten die Reichsbehörde nicht zweckmässig gehandelt, dass sie so

viele Förmlichkeiten für den Abschluss eingesetzt hat. Das hat viele Fakultäten scheu gemacht. Es soll ein Kolloquium gehalten werden, es sollen die Krankengeschichten vorgelegt werden, es soll noch dies und das geschehen. Ich meine, wenn der Candidat sein praktisches Jahr erledigt hat, soll er seinen Approbationsschein bekommen, er soll nur nachweisen, dass er während des praktischen Jahres im Krankenhause gewesen ist und gedient hat. Das Kolloquium wäre eine reine Form, wie es das alte Schlussexamen in Preussen war, das wir Aelteren noch durchgemacht haben. Eine rein äusserliche Abschlussformalität, die keinen Inhalt hat, soll man unterlassen.

Ich will endlich noch bemerken, dass ich bei dem Referate des Collegen v. Jaksch eine Ausführung darüber vermisst habe, wie er sich die praktisch-technische Ausbildung denkt, die ja entschieden das Hauptobjekt der Unterrichtserweiterung sein soll. Auf die eigentlich praktische Ausführung ist er nicht eingegangen. Ich halte dieselbe für so wichtig, dass ich wissen möchte, ob er in der That die Pflege der praktischen Uebungen in dem Sinne vor hat, wie ich das ausgeführt habe. Wir müssen, meine Herren, immer festhalten an dem Standpunkte — und darin stimmt Herr College von Jaksch mit mir überein —: der klinische Unterricht *muss* mit allen Cursen auf die klinischen Institute concentrirt sein. Aber man kann nicht sagen: Der Docent So und So, der jetzt die Curse hält, muss dem Kliniker unterthan sein. Das geht nicht. Er muss aber an das Institut möglichst herangezogen werden, er muss unterstützt werden, sowohl mit Material, als mit Instrumenten und Apparaten. Ich sollte glauben, dass College v. Jaksch das im Grunde so gemeint hat mit der Unterordnung unter den Kliniker.

Herr von Jaksch-Prag (Schlusswort):

Meine Herren, ich habe schon 43 Minuten Ihre Zeit heute consumirt. Trotzdem bin ich bei der Wichtigkeit der Sache doch noch genöthigt, in einem Schlussworte auf eine Reihe von Punkten einzugehen. Ich hoffe aber, dass es mir gelingen wird, in der Zeit von 10 Minuten alles das zu erledigen.

Ich möchte zunächst gegen Herrn Collegen Schultze bemerken, dass *ich* der Meinung bin, dass Herr von Ziemssen, wenn er obligate Collegien in dem von mir dargelegten Sinne verlangt, wie ich glaube, doch das Richtige getroffen hat. Es geht ohne gewissen Zwang nicht. Wir behalten ja immer die Lehr- und Lernfreiheit; aber ein gewisser Zwang muss da sein. Das Weitere, was ich gegen Herrn Schultze bemerken möchte, ist, dass ich glaube, dass er die Bedeutung des physiologischen Praktikums doch unterschätzt. Nach den Erfahrungen, die ich in Prag habe, möchte ich das physiologische Praktikum nicht missen. Die Leute lernen gerade eine Reihe von Sachen im physiologischen Praktikum, von denen *ich* als Kliniker sehr froh bin, wenn ich weiss, dass sie sie gelernt haben. Ich will einige anführen. Sie lernen z. B. mit dem Spectroskop umzugehen, sie lernen mit dem faradischen Apparat umzugehen, sie lernen umgehen mit optischen Instrumenten u. s. w. Wo sollen denn die Herren das lernen? Nur der Physiologe hat das Material dazu, und ich muss

sagen, dass ich bei unseren Verhältnissen das physiologische Praktikum daher nicht missen möchte. Das ist gleich einer der Punkte, die ich Eingangs erwähnte, und wo wir in Oesterreich Ihnen voraus sind. Wir haben das physiologische Praktikum schon seit 1872 und ich bedauere nur, dass man damals nicht einen Schritt weiter gegangen ist und nicht nur ein Praktikum in der Physiologie, sondern auch ein Praktikum in der physiologischen Chemie verlangt hat, was ich heute für ebenso wichtig halte.

Nun, meine Herren, was den Herrn Collegen Quincke betrifft, so muss ich sagen, dass ich in einigen Punkten nicht mit ihm übereinstimme. Es geht nicht an, wenn wir unsere Mediciner ordentlich, tüchtig bilden wollen, dass wir sie in der Chemie nicht ordentlich ausbilden. Mir ist es nicht möglich, einen Studirenden eine Titrirung nach Liebig etc. oder eine Gesammtstickstoffbestimmung etc. oder sonst etwas, was ich für die Klinik brauche, in für ihn nutzbringender Weise in Anwendung bringen zu lassen, wenn der Mann nicht allgemeine Chemie gehört hat und die allgemeine Chemie nicht nur gehört, sondern auch praktisch geübt hat — (zu Herrn Quincke) — ich glaube, ich habe Sie richtig verstanden.

Herr Quincke (Kiel):

So habe ich das durchaus nicht verstanden. Gewiss muss der Mediciner allgemeine Chemie hören. Aber er sollte eben allgemeine Chemie hören und nicht diejenigen Gebiete der anorganischen und organischen Chemie in derjenigen Ausführlichkeit hören, wie sie der allgemeine Chemiker hört, weil dadurch sein Blick für die Wichtigkeit der ihn speciell interessirenden Dinge abgelenkt wird. Ich möchte gerade das Studium der Chemie vertiefen, aber die jetzt nach meiner Meinung bestehende Verflachung vermeiden.

Herr von Jaksch (fortfahrend):

Also ich habe das dann nicht richtig aufgefasst. Es ist also in dem Sinne gemeint: Sie (zu Herrn Quincke) wünschen speciell allgemeine Chemie für Mediciner an den medicinischen Fakultäten. Ja, meine Herren, sehen Sie, das ist eine sehr wichtige Sache. Vergessen Sie jedoch Eins nicht. Es ist einem Menschen heutzutage unmöglich, und wenn er Koch und Virchow in einer Person ist, zugleich allgemeine Chemie und physiologische Chemie zu tractiren. Das ist nicht möglich, der Umfang des Wissens ist viel zu gross. Fragen Sie einen Chemiker, der wird Ihnen genau dasselbe sagen. Wir müssen demnach das praktisch so einrichten, dass dem Mediciner Gelegenheit geboten wird bei dem Chemiker unserer philosophischen Fakultäten allgemeine Chemie zu hören und, wie Herr Quincke wünscht, weiter bei dem physiologischen Chemiker an der medicinischen Fakultät physiologische Chemie. Denn ich bitte, die Eiweisschemie ist etwas ganz Anderes, wie die organische und anorganische Chemie. Täuschen wir uns darüber nicht, und wenn man die Einrichtung so trifft, dass man die physiologische Lehrkanzel mit tüchtigen Fachleuten besetzt, ist das ein grosser Gewinn für unsere medicinischen

Fakultäten. Denn ich halte heute die physiologische Chemie für wirklich gleichbedeutend mit der allgemeinen Physiologie. Denken Sie an die ganzen Stoffwechseluntersuchungen. Die gehen von der physiologischen Chemie aus. Also was ich gehört habe, war mir sehr interessant. In dem Sinne jedoch möchte ich mich einverstanden erklären: der Mediciner braucht allgemeine Chemie, er muss organische und anorganische Chemie hören und praktisch darin arbeiten, er muss jedoch die gleiche allgemeine chemische Vorbildung bekommen, wie der Pharmaceut. Ich glaube, man sollte für den, der sich speciell der Chemie widmet, ein erweitertes *Colleg* einrichten und für den Pharmaceuten und den Mediciner ein gemeinsames Colleg an den philophischen Fakultäten.

Nun, dann muss ich dem Herrn Collegen Quincke vollständig Recht geben in Bezug auf das praktische Jahr. Sie (zu Herrn Quincke) waren auch dagegen. (Herr Quincke: Nicht ganz!) Ich glaube, dass das sehr viel für sich hat. Es würde die Durchführung des praktischen Jahres grosse Schwierigkeiten haben.

Was nun Herr Hoffmann bemerkt hat bezüglich des Wellenbergs und Wellenthals, so glaube ich nicht, dass, wenn man auch die Poli*kliniken* noch erweitert, das zu vermeiden sein wird. Wir machen ja genau dieselbe Erfahrung, dass schliesslich der Student immer dorthin geht — *das* ergiebt sich ja aus der ganzen Natur der Dinge — wenn er sieht, dass er dort das Examen zu machen hat. Das ist ja ganz natürlich. Wir machen ja die Erfahrung auch bei uns. Beim II. Rigorosum kommt der Reihe nach einer der Vertreter der klinischen Nebenfächer an das Examen: der Hygieniker, der Psychiater etc. Wenn einmal der Psychiater oben ist, laufen alle in die Psychiatrie und wenn der Hygieniker oben ist, laufen alle in die Hygiene. Das halte ich für unmoralisch, das sollten wir abschaffen und das kann man nur in der Weise abschaffen, dass wir Semestralprüfungen einführen. Das ist wirklich unwürdig. Wer *einmal Dekan* war und gesehen hat diese Steeplechase: Hoch Hygiene! Hoch Psychiatrie! je nachdem die Herren Candidaten vorbereitet sind. *Das ist* ein unwürdiger Zustand und man soll es so einrichten, dass die Herren Semestralprüfungen abzulegen haben und in dem Semester geprüft werden, wo sie das Fach gehört haben, also Poliklinik als allerletzte Semestralprüfung und dann erst das 2 und 3 Rigorosum.

Sehr sympathisch waren mir die Bemerkungen, die Herr von Jürgensen gemacht hat. Meine Herren, es ist in der That so: Die innere Medicin hat an Prestige für die Studenten eingebüsst, weil von allen Seiten an ihr gezupft wird. Jeder nimmt von Zeit zu Zeit ein Stück. Erst kommt der Laryngologe, dann kommt der Dermatologe. Der ist gar *gefährlich*, der denkt, alle Fälle von Lues gehören ihm und schliesslich sieht der Student in den inneren Klinik weiter nichts, als chemische *Reactionen*, als mikroskopische Bilder, weil das Material fehlt. Ich bin überzeugt, nächstens wird man die Edison'sche Erfindung darauf anwenden, dass man die Bacillen auch lebend zeigt. Das wird den Leuten noch mehr imponiren und schliesslich wird die klinische Krankenbeobachtung verloren gehen. Aber Hand aufs Herz: Wir sind zum Theile selbst daran schuld. Wir haben uns viel zu viel entwenden lassen, weil wir geblendet waren

von den Erfolgen der Bakteriologie. Sie hat gewiss viel für uns geleistet, aber wir sind mit der Bakteriologie — das muss auch einmal gesagt werden — jetzt an einen todten Punkt gekommen. Die Formen sind erschöpft, die Methoden sind erschöpft. Die Bacteriologie steht im Zeichen der Krankheitsgifte also der Chemie!

Dann muss ich noch mit Herrn Ziemssen-Wiesbaden etwas abrechnen. Sie (zu Herrn Ziemssen) geehrter Herr College, kennen eine Ethik für Mediciner, eine Ethik für Juristen, eine Ethik für Philosophen, eine Ethik für Offiziere. Meine Herren, ich bin nicht so unmoralisch, dass ich vielleicht gar keine Ethik habe, aber ich behaupte, dass es nur eine Ethik giebt für den gebildeten Menschen, dass es gleichgültig ist, wer er ist und welchem Stande er angehört, ob hochgeboren oder niedrig geboren. Es giebt nur eine Ethik und diese Ethik hat die Familie zu geben, und diese lehrt nicht die Universität. Das kann man von uns nicht verlangen. Sie können das ebensowenig verlangen von der juristischen Fakultät, als von der philosophischen Fakultät. Denn die Familie wird sie viel besser geben, als die Universität.

Zum Schlusse möchte ich zu den Bedenken, die Herr von Ziemssen geäussert hat, bemerken, dass Herr von Ziemssen den betreffenden Theil so ausgezeichnet und ausführlich behandelt hat, dass ich mit Rücksicht darauf, dass die Ausführungen, die ich ausgearbeitet habe, sich fast vollständig decken mit dem, was Herr von Ziemssen gesagt hat, im Interesse der Zeit diese Erläuterungen wesentlich gekürzt habe. Ich bemerke aber, dass ich ganz genau zu denselben Anschauungen komme. Ich stelle mir vor, an einer internen Klinik nach meinem Sinne sollen 1 oder 2 professeurs aggrégés, wie der Franzose sagt, oder Professores extraordinarii in unserem Sinne, aber meine Herren, mit Lehrauftrag und mit einem Gehalte angestellt werden. Denn ich nehme der Regierung nichts übler, als wenn sie einen Extraordinarius anstellt mit einem Lehrauftrag aber ohne Gehalt; der Mann soll unterrichten, hat einen Lehrauftrag und kriegt kein Geld. Das ist — auf deutsch gesagt — eine Schmutzerei. Denn wenn man von einem etwas verlangt, soll ihm für seine Mühe auch entlohnen, und das untergräbt die Moralität, wenn man die Leute anstellt und ihnen kein Gehalt giebt. Meine Herren, in dem Sinne kann ich mir vorstellen, dass die Sache ganz gut sein wird. Es soll auch dieser Professeur aggrégé oder Extraordinarius durchaus nicht unter der Fuchtel des Ordinarius stehen; das würde auch Reibereien geben. Sondern ich stelle mir vor: er soll dasselbe Material benützen, der Vorstand hat die ganze Leitung in den Händen, aber die Benützung erfolgt von Seite des Extraordinarius selbstständig. Ich stelle mir ferner vor, dass die Professeurs aggrégés zum grössten Theile aus unseren Assistenten sich entwickeln werden. Aber kein Mensch wird einem jungen Menschen, der auf privatem Wege sich auch die nöthigen praktischen und wissenschaftlichen Kenntnisse erworben hat, die Gelegenheit entziehen, schliesslich einmal auch seiner Klinik zu dienen und Professeur aggrégé zu werden. Also in dem Sinne, glaube ich, stimme ich mit Herrn Professor von Ziemssen vollständig überein.

II.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus.

Referat

von

Prof. Dr. **H. Leo** (Bonn.)

M. H. 12 Jahre sind vergangen, seit an dieser Stelle von hervorragenden Vertretern unserer Wissenschaft die Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus zum Gegenstande einer eingehenden Besprechung gemacht wurde.

Seitdem haben sich unsere Kentnisse über das Wesen der Zuckerausscheidung ausserordentlich erweitert. Fallen doch in diese Zeit die wichtigen Untersuchungen von v. Mering über den Phloridzindiabetes und die fundamentalen Arbeiten von v. Mering und Minkowski über den Pankreasdiabetes, deren Ergebnisse auch für das Verständniss der menschlichen Zuckerharnruhr hervorragende Bedeutung gewonnen haben. Ausserdem haben uns zahlreiche Beobachtungen am Menschen selbst neue Einblicke in das Wesen des diabetischen Stoffwechsels gebracht, die zum Theile auch der Therapie zu Gute gekommen sind. Dazu kommt, dass die Ernährungstherapie, welche bei der Behandlung des Diabetes eine so hervorragende Rolle spielt, gerade in den letzten Jahren auf der Basis wissenschaftlicher Forschung sich ausserordentlich entwickelt hat.

Es ist daher trotz der ungemein zahlreichen zusammenfassenden grösseren und kürzeren Publicationen, welche im letzten Decennium über den Diabetes mellitus erschienen sind, wohl berechtigt, dass nach so

langer Zeit dieser Gegenstand wiederum auf die Tagesordnung dieses Congresses gesetzt worden ist. Denn es liegt in der Natur der Sache, dass sich in manchen Punkten Meinungsverschiedenheiten ausgebildet haben, zu deren Klärung eine gegenseitige Aussprache von Werth sein kann. Ich bin daher der ehrenvollen Aufforderung des Geschäftscomités, über den gegenwärtigen Stand der Behandlung des Diabetes mellitus zu sprechen, gerne nachgekommen.

Natürlich wird es mir nicht möglich sein, das Thema hier zu erschöpfen. Ich werde nur die allgemeinen Grundsätze der Behandlung erörtern und auf einzelne, besonders wichtige dahingehörige Punkte etwas näher eingehen können.

Während ich mir somit nothwendige Beschränkungen in meinem Vortrage auferlegen muss, erscheint es mir andererseits geboten, den mir gesteckten Rahmen etwas zu überschreiten. Ich möchte Sie nämlich zunächst mit den Ergebnissen von Versuchen bekannt machen, welche sich in erster Linie auf das Wesen des Diabetes beziehen, deren Besprechung aber an dieser Stelle um so mehr berechtigt erscheint, als sie auch für die Therapie Berücksichtigung verdienen.

M. H. Wenn wir die enorme Zahl von Arbeiten überblicken, die Jahr aus Jahr ein über den diabetischen Stoffwechsel angestellt worden sind, so begegnen wir naturgemäss vielen Widersprüchen. Ein Moment aber dürfen wir gegenwärtig wohl als feststehende Thatsache betrachten. Ich meine den Nachweis, dass bei dem menschlichen Diabetes eine Abnahme der Fähigkeit des Organismus, den Traubenzucker auszunutzen, besteht. Ich darf darauf hinweisen, dass meine Untersuchungen[1]) über den respiratorischen Gaswechsel der Diabetiker, die von Weintraud und Laves[2]) bestätigt worden sind, wesentlich zur Erhärtung dieser Thatsache beigetragen haben. Wodurch diese Abnahme bedingt ist, das wissen wir vorläufig nicht, abgesehen von den Fällen, wo sie auf Erkrankungen des Pankreas oder des Central-Nerven-Apparates zurückgeführt werden darf, denn keine der mannigfachen Hypothesen, welche man zu ihrer Erklärung aufgestellt hat, kann einer scharfen Kritik gegenüber Stand halten.

---

[1]) Leo, Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19, Suppl. S. 101.

[2]) Zeitschr. f. phys. Chem. 1894, Bd. 19.

Wenn ich selbst hier mit einer neuen Hypothese hervortrete, so thue ich das nicht, weil ich sie bereits für erwiesen ansehe, sondern *nur* deshalb, weil sie mich dazu führte, die gleich zu besprechenden Versuche vorzunehmen.

M. H. Man kann sich vorstellen, dass die Insufficienz der Zuckerverbrennung in den Geweben und Säften dadurch veranlasst ist, dass ein toxisches Agens im Körper circulirt, welches auf die zum Verbrauche des Zuckers nothwendige Function hemmend einwirkt.

Dass im Organismus vieler Diabetiker, abgesehen vom Zucker, ausser dem Aceton, der Acetessigsäure und Oxybuttersäure, noch sonstige abnorme und zwar als toxisch zu bezeichnende Substanzen circuliren, hat für das Coma, soviel ich weiss, Klemperer[1]) zuerst präcise ausgesprochen. Aber auch bei nichtcomatösen Diabetikern gibt es Affectionen, die man in diesem Sinne deuten kann. So die, von v. Ziemssen zuerst als Polyneuritis erkannte häufige Complication, die in ihrem Gesammtbilde völlig mit anderweitigen toxischen Neuritiden übereinstimmt und die von Ebstein beschriebene Epithelnecrose in den drüsigen Organen von Zuckerkranken.

Wenn man das Vorhandensein einer derartigen toxischen Substanz *als möglich* anerkennt, so käme für ihre Entstehung entweder eine wirkliche Autointoxication oder die Invasion eines pathogenen Agens in Frage. Für die erstere Möglichkeit könnte man die alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii und Schilddrüsendarreichung anführen, die von vielen Autoren (ich nenne nur Chvostek, v. Jaksch, v. Noorden, Grawitz, Strauss, Bettmann, v. Oordt) beobachtet worden ist. Für die zweite Möglichkeit sprechen, wie ich glaube, mehrere Gründe, auf die ich, um nicht allzu sehr von meinem Thema abzuschweifen, hier nicht eingehen will. Ich erwähne nur, dass ich seit dem Jahre 1887 bis zum heutigen Tage bei einer grossen Zahl von Diabetikern den experimentellen Beweis der parasitären Natur der Krankheit zu geben versucht habe. Bisher sind meine Versuche sämmtlich negativ verlaufen.

Dagegen ist es mir neuerdings gelungen, durch Uebertragung der Stoffwechselproducte von bestimmten Mikroorganismen, nämlich der gewöhnlichen Hefezellen, bei Hunden ausgesprochene Melliturie zu er-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 40.

zeugen. Ich erwähne beiläufig, dass bereits Charrin[1]) durch bacterielle Inficirung des Wirsung'schen Canales, freilich nur in einem Versuche, Melliturie erzeugte. Es ist aber fraglich, ob hier nicht einfach die Melliturie als Folge einer durch die Infection verursachten Pankreaserkrankung entstanden ist.

M. H. Bei meinen Versuchen leitete mich folgende Ueberlegung. Bekanntlich werden beim Wachsthum von Mikroorganismen Substanzen gebildet, die bei gehöriger Concentration die weitere Fortentwickelung derselben behindern. Für die Hefezellen gilt dies auch, und zwar handelt es sich dabei nicht nur um den Alkohol, sondern es entstehen bei der Hefegährung, wie ich mich durch besondere Versuche überzeugt habe, noch andere Stoffwechselproducte, welche dieselbe Wirkung äussern.

Ich dachte mir nun, dass diese Producte auch bei Einverleibung in den Körper vielleicht auf die den Zuckerverbrauch daselbst beherrschende Function einen hemmenden Einfluss ausüben würden. Ich stellte meine Versuche, die ich an anderer Stelle ausführlich publiciren werde, bei einer grösseren Zahl von Hunden an und führte denselben die Gährungsflüssigkeit einfach per os ein. Ich verwandte meist eine 10%ige Traubenzuckerlösung und liess dieselbe bei Bruttemperatur oder auch bei 23° einige Tage vergähren. Von der vergohrenen zuckerfreien Flüssigkeit liess ich die Hunde saufen, nnd zwar erhielten sie pro Kilo Körpergewicht etwa 15—40 cbcm. Es entstand sofort und zwar bei allen von mir untersuchten Hunden (es waren 8) eine Glykosurie, die häufig, ohne dass neue Gährungsflüssigkeit aufgenommen wurde, mehrere Tage audauerte. Bei längerer Darreichung der Flüssigkeit stellt sich ausserdem hochgradigste Abmagerung der Thiere ein.

Die ausgeschiedene Zuckermenge ist nicht sehr gross, doch habe ich wiederholt Werthe von mehr als 1 % auf Dextrose berechnet, beobachtet.

Die Glykosurie tritt auch ein, wenn man die vergohrene Flüssigkeit vor dem Saufen etwa 1/4 Stunde kocht, sowie wenn man die stark sauere Reaction derselben vorher neutralisirt. Es ist also weder der Alkohol, noch sind es die flüchtigen und nicht flüchtigen Säuren, noch

[1]) Semaine medicale 1894, S. 259 u. 477.

ist es ein fermentartiger Körper, wodurch die Glykosurie veranlasst wird.

Ich erwähne noch, dass ich durch Verfütterung sehr reichlicher Mengen von Hefe selbst keine deutliche Zuckerausscheidung habe erzeugen können. Die betreffende toxische Substanz braucht also offenbar zu ihrer Entstehung eine Zeit, die länger ist, als dem Verweilen der Hefe im Darmkanale entspricht.

M. H. Man könnte versucht sein, das positive Resultat meiner Versuche als eine einfache Bestätigung der vorher von mir erwähnten *Ueberlegung* zu betrachten. Es scheint das aber nicht der Fall zu sein; wenigstens schliesse ich dies daraus, dass bei subcutaner Injection der vergohrenen und neutralisirten Flüssigkeit Glykosurie nicht entsteht. Man muss also wohl annehmen, dass im Verdauungskanale, resp. vor Ueberführung in die Körpersäfte, noch eine Umwandlung der wirksamen *Substanz* vor sich geht. Weitere Untersuchungen werden mir hier hoffentlich Aufklärung verschaffen.

M. H. Die mitgetheilte Thatsache, dass durch einfache Aufnahme einer vergohrenen Flüssigkeit per os Zuckerausscheidung erfolgt, ist, abgesehen von ihrer principiellen theoretischen Bedeutung, indem sie *die Möglichkeit* einer parasitären Aetiologie des Diabetes darthut, auch von praktischem Interesse. Zunächst wirft sie ein bezeichnendes Licht auf die interessanten Beobachtungen von Strümpell[1]), Strauss[2]), Krehl[3]), u. A. über Glykosurie nach reichlichem Biergenuss. Wenn auch eine Uebertragung der beim Hunde gewonnenen Resultate auf den *Menschen* nicht ohne weiteres zulässig ist, so machen meine Versuche es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass die von den genannten und anderen Forschern beobachtete Glykosurie nicht als alimentäre zu betrachten ist (was übrigens Krehl bereits vermuthet hat), sondern unabhängig von den im Bier enthaltenen Kohlehydraten durch ein *toxisch wirkendes* Stoffwechselproduct der Hefezellen entstanden ist.

Ich bemerke übrigens bei der Gelegenheit, dass die verschiedenen Biere offenbar nicht gleichartig wirken. Denn ich habe in Bonn unter 40 Studenten, die einen Commers und einen sehr reichlichen Früh-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift 1896, No. 46.

[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1897, No 18.

[3]) ebenda 1897, No. 40.

schoppen mit Dortmunder Bier hinter sich hatten, keine ausgesprochene Melliturie constatiren können.

M. H. Für die Aetiologie des Diabetes ist mein Befund wohl auch deshalb von Wichtigkeit, weil er die von Strümpell gemachte Annahme eines Bier-Diabetes plausibel machen könnte. Ich erinnere bei der Gelegenheit auch an die Thatsache, dass das männliche Geschlecht, welches dem Biergenuss doch zweifellos viel mehr als das weibliche ergeben ist, ungleich häufiger an Diabetes erkrankt. Andererseits stimmt mit meinem Ergebnisse auch die Thatsache überein, dass man den Diabetes als Folge von übermässigem Genuss destillirter alkoholischer Getränke bisher nicht beobachtet hat. Uebrigens scheint auch der Wein in dieser Beziehung keine schädliche Wirkung zu äussern. So habe ich von sehr beschäftigten Aerzten an der Mosel erfahren, dass dort Diabetes eine sehr grosse Seltenheit ist. Wie es sich mit dem Champagner verhält, muss ich dahingestellt sein lassen.

M. H. Ich bin damit bereits zur Therapie resp. Prophylaxe des Diabetes übergegangen. Ich bin weit davon entfernt, hier etwa allgemein gegen den Biergenuss auftreten zu wollen. Das würde mir wohl auch wenig helfen. Aber es erscheint mir doch nicht undenkbar, dass bei Leuten, die zum Diabetes disponiren, reichlicher Biergenuss die Entstehung der Krankheit befördern könnte. Ich glaube deshalb, dass man solchen Personen, die hereditär belastet sind, vom Biergenusse abrathen und sie auf den Genuss anderer alkoholischer Getränke, speciell des Weines, hinweisen soll.

M. H. Wenn wir uns nunmehr zur Behandlung des Diabetes selbst wenden, so muss vor allem betont werden, dass dieselbe nur in Ausnahmefällen sich gegen die wirkliche Ursache der Krankheit richten kann. Sie muss daher zur Zeit so gut wie immer, eine symptomatische sein.

Natürlich stellt die Zuckerausscheidung, wie sie ausschlaggebend für die Diagnose des Diabetes mellitus ist, auch dasjenige Symptom der Krankheit dar, welches wir in erster Linie zu bekämpfen haben. Denn die Melliturie ist der Gradmesser für die Einbusse, welche die Assimilationsfähigkeit des Organismus gegenüber den Kohlehydraten erfahren hat. Sie schädigt den Organismus nicht nur deshalb, weil ein wichtiges Nahrungsmittel resp. ein für Wärme- und Krafterzeugung wichtiges Spaltungsprodukt den Körper unbenutzt verlässt, sondern auch deshalb, weil der Körper eine beträchtliche Arbeit, nämlich die

Ueberführung der unlöslichen Stärke in die lösliche Dextrose und deren Resorption ganz unnöthigerweise ausführt und also Kraft vergeudet. Dazu kommt, dass die zur Herausbeförderung des Zuckers nothwendige grössere Wassermenge eine stärkere Ausspülung der sonstigen löslichen Körperbestandtheile und damit eine weitere Schwächung des Organismus bewirken muss, und dass ferner der vermehrte Zuckergehalt der Gewebe und Säfte den Organismus gegenüber Infectionserrgern weniger widerstandsfähig macht und wohl auch sonst schädigt.

Wenn demnach unser Streben auch im allgemeinen entschieden darauf gerichtet sein muss, den Harn möglichst zuckerfrei zu machen, so dürfen wir doch nie vergessen, dass wir damit nur ein Symptom der Krankheit bekämpfen. Denn ähnlich, wie wir einen Fieberkranken dadurch, dass wir seine Temperatur zeitweise durch künstliche Mittel herabsetzen, nicht gesund machen, so befreien wir einen Zuckerkranken dadurch noch nicht von seinem Leiden, dass wir den Zucker vorübergehend aus seinem Harne entfernen.

In zweierlei Art können wir vorgehen, um eine Abnahme des Zuckergehaltes des Blutes und damit des Harnes zu erreichen. Entweder dadurch, dass wir die Bildung von Zucker in den Geweben und Säften herabsetzen, oder, indem wir den dort gebildeten Zucker in gesteigerter Weise zu verbrennen und dadurch für den Organismus verwerthbar zu machen suchen. Die Möglichkeit eines derartigen Vorgehens liegt in der durch vielfache Untersuchungen festgestellten Thatsache begründet, dass selbst der schwerste Diabetiker immer noch einen Theil der Kohlehydrate verwerthet.[1])

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die letztere Maßnahme dem Ideale einer rationellen Therapie am nächsten kommt. Denn hierdurch suchen wir der krankmachenden Ursache direct entgegenzuwirken, während wir durch die Herabsetzung der Zuckerbildung ihr nur die Möglichkeit nehmen, sich geltend zu machen. Die Zahl der Mittel und Proceduren jedoch, welche lediglich jenem Zweck dienen, ist vorläufig noch eine kleine und nur zum Theile von sicherer Wirkung. Ich werde nachher auf sie zu sprechen kommen und bei der Gelegenheit ein neues derartiges Mittel zur Kenntnis bringen.

---

[1]) Siehe Külz: Beiträge zur Path. u. Therapie des Diabetes. Bd. 1, S. 98. Leo: Zeitschr. f. klin. Med. 1893, Bd. 22, S. 225.

M. H. Die Hauptrolle spielt gegenwärtig bei der Behandlung die Herabsetzung der Zuckerbildung durch geeignete Maßnahmen der Ernährung. Wir wissen aber, und es ist das grosse Verdienst von Naunyn[1]), neuerdings besonders energisch darauf hingewiesen zu haben, dass diese Maßnahmen gleichzeitig die Fähigkeit des Organismus zur Verwerthung des zugeführten oder im Körper gebildeten Zuckers kräftigen. Die antidiabetische Diät genügt also bis zu einem gewissen Grade beiden obengenannten Desideraten.

M. H. Was verstehen wir unter antidiabetischer Diät? Im strengen Sinne des Wortes: Völlige Enthaltung von Kohlehydraten, wie sie Rollo zuerst im Jahre 1795 in die Therapie des Diabetes einführte. Durch diese Maßnahme gelingt es bei den sogenannten leichten Fällen sofort oder binnen kurzem den Zucker völlig aus dem Harne zum Verschwinden zu bringen, während er bei den schweren Fällen meist auf einen mehr oder weniger niedrigen Grad herabgedrückt wird. Wenn wir von den leichten Fällen absehen, in denen meist schon eine blosse Verminderung der Kohlehydratnahrung den Urin zuckerfrei macht, so müssten wir demnach die völlige Enthaltung von Kohlehydraten als eine nothwendige Forderung betrachten, unter der Voraussetzung, dass unser Streben nur darauf gerichtet wäre, den Zuckergehalt des Harnes zu vermindern. Dies ausschliessliche Streben würde aber verfehlt sein, denn wir müssen ausser der Zuckerausscheidung auch das Gesammtverhalten des Patienten berücksichtigen.

In praxi zeigt sich auch, dass die Durchführung einer völlig kohlehydratfreien Diät in der grossen Mehrzahl der Fälle auf die Dauer einfach unmöglich ist oder doch mit der Zeit derartige üble Folgen nach sich zieht, dass auf ihre weitere Fortsetzung verzichtet werden muss. Diese üblen Folgen sind jedem Praktiker hinlänglich bekannt. Es stellt sich allmählich ein unüberwindlicher Ekel gegenüber der ausschliesslichen Eiweiss-Fettdiät ein, auch wenn der Speisezettel noch so variirt wird. Die zur Erhaltung des Körperbestandes nöthige Nahrungsmenge kann nicht mehr aufgenommen werden. Die Patienten kommen daher trotz Abnahme der Zuckerausscheidung in ihrem Ernährungszustande immer mehr herunter, auch wenn sich nicht

[1]) Naunyn: Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. Volkmann'sche Vorträge No. 349/50

Coma einstellt, das nach R. Schmitz u. A. durch ausschliessliche Eiweissdiät befördert werden soll. Eine gewisse Menge von Kohlehydraten kann eben offenbar auf die Dauer in der Nahrung nicht entbehrt werden.

Man ist demnach gegenwärtig wohl allgemein zu der Ueberzeuguug gekommen, dass völlige Enthaltung der Kohlehydrate in ununterbrochener Weise nicht durchführbar ist, und beschränkt sich darauf, sie zeitweise anzuordnen, während in der Zwischenzeit entsprechend der Toleranz mäfsige Mengen Kohlehydrate zugelassen werden.

Die diätetische Behandlung hat sich daher so zu gestalten, dass zunächst bei allen Fällen, gleichgültig, ob wenig oder viel Zucker ausgeschieden wird, die Kohlehydrate vollständig in der Nahrung entzogen werden. Ich halte eine derartige vollständige Entziehung, im Gegensatze zu anderen Autoren, auch bei den leichten Fällen für rathsam. Nach meinen Erfahrungen wird, wenn man in dieser Weise vorgeht, das Allgemeinbefinden derartiger Patienten entschieden günstiger beeinflusst, als wenn man sich damit begnügt, die Kohlehydrate von vornherein nur soweit einzuschränken, dass kein Zucker im Harne auftritt.

Diese vollständige Carenz braucht aber bei den leichten Fällen nur einige Tage innegehalten zu werden. Man gestattet hierauf wieder Kohlehydrate und bemisst deren Menge nach der Toleranz des Patienten, d. h. derartig, dass kein Zucker im Harne erscheint. Durch Controlluntersuchungen, welche etwa alle Monate vorgenommen werden, überzeugt man sich davon, ob die Toleranz sich nicht geändert hat. Je nach dem Ausfalle dieser Untersuchung wird dann die Menge der Kohlehydrate beschränkt oder vermehrt.

Meist begegnet die Durchführung dieses Regimes keinen besonderen Schwierigkeiten. Nicht selten aber treten mannigfache Umstände, wie mangelnde Energie oder Digestionstörungen des Patienten, die zu grosse Kostspieligkeit der Diät oder sonstige Gründe derselben hindernd entgegen. Es ist gewiss, dass in solchen Fällen, wo also noch geringe Mengen Zucker ausgeschieden werden, sehr häufig trotzdem die vorherigen krankhaften Erscheinungen zurückgehen und sich relatives Wohlbefinden einstellt. Man braucht daher nicht immer streng schematisch zu verfahren und ist, zumal wenn Abnahme des Appetits oder sonstige dyspeptische Erscheinungen eine Schwächung des Organismus

befürchten lassen, wohl berechtigt, zeitweise Kohlehydrate auch über den Toleranzpunkt hinaus zu gestatten. Derartige Zugeständnisse sollen aber Ausnahmen bleiben und im allgemeinen soll man den dargelegten Standpunkt uneingeschränkt innehalten und insbesondere den Patienten einschärfen, dass eine regelmässige Controlle des Urines durch den Arzt in bestimmten Zeitabschnitten nothwendig ist.

Man wird bei dieser Art der Diät den leichten Fällen in der überwiegenden Mehrzahl eine günstige Prognose stellen und, wenn auch keine Heilung ihrer Krankheit, so doch eine verhältnissmäfsig lange Lebensdauer voraussagen können, wenn auch Uebergänge in die schwere Form zweifellos nicht zu den Seltenheiten gehören.

M. H. Während somit die leichte Form des Diabetes zu den dankbarsten Aufgaben der Therapie gehört, gestaltet sich die Sache bei der schweren Form ungleich schwieriger.

Ich sehe dabei ganz ab von den Patienten, die mit ausgesprochenem Coma in die Behandlung kommen und von den acut verlaufenden Fällen, die trotz aller Gegenmasfregeln, häufig in kürzester Zeit, zuweilen (wie in einem von Senator[1]) publicirten und in einem von mir beobachteten Falle) in wenigen Wochen unrettbar zum Tode führen. Wir müssen leider gestehen, dass in derartigen Fällen, die, wie es scheint, nur bei jugendlichen Individuen vorkommen und in ihrem fudroyanten Verlaufe den Eindruck einer acuten Infectionskrankheit machen, die Therapie fast machtlos der Krankheit gegenüber steht. Ueberhaupt dürfen wir uns ja nicht verhehlen, dass der Diabetes der jugendlichen Individuen in den bei weitem meisten, wenn nicht in allen Fällen, eine üble Prognose darbietet.

Dagegen ist die Prognose der schweren Form, wenn sie das mittlere Lebensalter betrifft, in der Regel günstiger, insofern die Krankheit hier wenigstens verhältnissmäfsig länger eingedämmt werden kann. Hier finden wir auch am häufigsten solche Fälle, die man nach Naunyn (l. c.) u. A. mit Recht als mittelschwere abgrenzen kann.

Noch mehr als bei den leichten ist es bei den schweren absolute Nothwendigkeit, die Behandlung mit einer vollständigen Entziehung der Kohlehydratnahrung zu beginnen. Und zwar soll diese Entziehung, die unter fortgesetzter ärztlicher Controlle zu erfolgen hat, viel länger,

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 48.

durchschnittlich 3—5 Wochen andauern. In manchen Fällen kommt man auch mit einer kürzeren Carenzzeit aus. Es betrifft das die erwähnten als mittelschwer zu bezeichnenden Fälle. Andererseits kann es unter Umständen nothwendig sein, die Carenz noch zu verschärfen, indem man auf kurze Dauer auch die Fleischration einschränkt.

Nach dem erwähnten Zeitraume aber sollte man stets, auch wenn noch Zucker ausgeschieden wird, infolge der oben auseinandergesetzten Gründe Kohlehydrate in mässigen Mengen wieder gestatten. Man kann dann meist, freilich nicht immer, constatiren, dass die Toleranz der Patienten sich mehr oder weniger gesteigert hat, d. h. dass die Zuckerausscheidung trotz gleicher Kohlehydratmengen in der Nahrung eine deutlich geringere ist, als vor der Carenzzeit.

Wie gross die zu gestattenden Kohlehydratmengen sein sollen, das muss in jedem Fall besonders bestimmt werden. Hierfür ist ausser der ausgeschiedenen Zuckermenge auch der Allgemeinzustand spec. das Körpergewicht und etwaige Dyspepsie, die v. Leyden[1]) mit Recht die grösste Gefahr schwerer Diabetiker nennt, von grosser Bedeutung. Es ist daher eine fortgesetzte Controlle dieser Momente in nicht zu langen Zwischenräumen dringend geboten und, wenn sich wieder eine deutliche Abnahme der Toleranz zeigt, eine weitere Einschränkung der Kohlehydrate nothwendig. Ausserdem ist es rathsam, etwa 3 Mal im Jahre oder noch häufiger eine Wiederholung der völligen Carenz für mehrere Wochen vorzunehmen.

M. H.! Ich möchte mich bei der Gelegenheit gegen eine Unsitte wenden, welche darin besteht, die Untersuchung des Urines spec. auf Zucker nicht durch den Arzt, sondern durch den Apotheker vornehmen zu lassen. Es ist mir sogar kürzlich vorgekommen, dass ein Patient mich aufsuchte, dem der behandelnde Arzt, ohne den Urin untersucht zu haben, gesagt hatte, er leide an Diabetes und solle sich seinen Urin daraufhin vom Apotheker untersuchen lassen. Notabene konnte ich bei ihm das Nichtvorhandensein von Diabetes constatiren. Dass durch ein derartiges Vorgehen das Ansehen des Arztes herabgedrückt werden muss, liegt auf der Hand. Aber auch die an manchen Orten als selbstverständlich betrachtete Gepflogenheit, die periodisch fortlaufenden Urinuntersuchungen vom Apotheker machen zu lassen, ist meiner Meinung

[1]) Deutsche Medicinalztg. 1893, No. 45 u. 46.

nach nicht zu billigen. Denn einmal soll sich die Untersuchung des Urins nicht nur auf die Bestimmung des Zuckers, sondern auch auf den für die Prognose so auserordentlich wichtigen Nachweis der Gerhardt'schen Reaction und des Eiweisses erstrecken. Ausserdem ist die Höhe der Zuckerausscheidung, wie erwähnt, nicht allein maſsgebend für unser therapeutisches Vorgehen. Der Appetit, der allgemeine Ernährungszustand, die Anzeichen eines etwa beginnenden Comas etc., sind Momente, welche unsere Handlungweise häufig in viel höherem Maſse beeinflussen und eine Aenderung der Diät ohne Rücksicht auf die Zuckerausscheidung nöthig machen können. Das sind aber Dinge, die nur richtig beurtheilt werden können, wenn man sie zusammen berücksichtigt. Die Untersuchung des Urines gehört daher entschieden ebenso wie die des gesammten Körpers und seiner sonstigen Se- und Excrete zu den Obliegenheiten des Arztes.

M. H.! Die Mittheilungen, welche ich gemacht habe, stellen nur die allgemeinen Principien der diätetischen Behandlung des D. m. dar. Es ist selbstverständlich unmöglich, die praktische Durchführung derselben hier des Näheren zu besprechen. Nur auf einige Punkte möchte ich noch eingehen.

Die grösste Schwierigkeit bereitet natürlicherweise die Zeit völliger Kohlehydratcarenz. Es bedarf einer nicht unbeträchtlichen Intelligenz und, ich möchte fast sagen, Erfindungsgabe, um allein aus eiweiss- und fetthaltigen Ingredientien derartige Variationen des Speisezettels herzustellen, dass die Patienten über die Einförmigkeit möglichst hinweggetäuscht werden. Man soll deshalb die Sache nicht unnöthigerweise erschweren und nicht, wie es Cantani thut, auch die Butter und sämmtliche Gemüse verbieten. Der Kohlehydratgehalt der Butter und mancher Gemüsearten ist so geringfügig, dass man ihn wohl vernachlässigen kann; denn man müsste sonst auch das Fleisch wegen seines Glykogen- und Zuckergehaltes, welch letzterer nach Pavy[1]) 2—4 pro Mille beträgt, verbieten. Andererseits werden Butter und Gemüse von vielen Patienten nur schwer entbehrt, und Naunyn[2]) weist mit Recht auf die Bedeutung des Salzgehaltes der Gemüse für die Ernährung hin.

[1]) Pavy. Die Physiologie der Kohlehydrate. Leipzig 1895, pag. 187.
[2]) l. c., pag. 27.

Völlig unnöthig und häufig schädlich ist auch die Cantani'sche Beschränkung der Getränke auf Wasser, dem höchstens einige Gramm Alkohol zugesetzt werden sollen. Kaffee und Thee sind als Anregungsmittel in der Regel unentbehrlich, abgesehen davon, dass ihr Kohlehydratgehalt nur verschwindend klein ist. Ausserdem ermöglichen sie den Genuss grösserer Mengen fester Nahrungsmittel und befördern die Verdauung. Der Alkohol aber, welchem diese Wirkungen ebenfalls und zwar in besonders hohem Maſse zukommen, hat ausserdem noch die hervorragende Bedeutung eines wirklichen Nahrungsmittels. Die Glykosurie wird denn auch durch ihn, wie die Beobachtungen von Külz (l. c.), Hirschfeld[1]) u. A. ergeben haben, keineswegs gesteigert, sondern zuweilen sogar vermindert.

Die genannten Getränke werden daher gegenwärtig wohl allgemein als wichtige Unterstützungsmittel der antidiabetischen Diät betrachtet. Was die alkoholischen Getränke anbelangt, so sind ausser den Destillaten, spec. dem Cognac, auch zuckerfreie Weine zu gestatten. Bier und ähnliche Getränke müssen dagegen, abgesehen von ihrem hohen Gehalt an Kohlehydraten, auch wegen der von mir constatirten und oben näher ausgeführten spec. Wirkung strenge verboten werden. Ich *halte* aus diesem Grunde das Bier bei Diabetes überhaupt für schädlich und rathe von seinem Genusse, auch in leichten Fällen der Krankheit, ab.

Im Gegensatze zur strengen Carenzdiät macht die Durchführung der sich daran anschliessenden Periode gemischter Diät mit mäſsigen Kohlehydratmengen in der Regel nur geringe Schwierigkeiten.

Eine genaue Bestimmung der Quantität und Qualität der zu gestattenden Kohlehydratmengen ist dringendes Erforderniss. Rohrzucker ist zweckmäſsig ganz zu vermeiden. Auch die Anwendung der Lävulose bewährt sich auf die Dauer nicht, trotzdem ja ein grösserer Theil *derselben* auch bei schweren Fällen ausgenutzt werden kann. Es ist daher rathsam zur Süssung der Speisen, wenn sie erwünscht ist, Saccharin anzuwenden, um dem Patienten die Zufuhr von möglichst viel stärkemehlhaltigen Speisen zu ermöglichen. v. Noorden und Grube empfehlen ausserdem die Crystallose, einen Abkömmling des Saccharins, die nicht dessen unangenehmen Beigeschmack hat.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1895, No. 5.

In der Wahl der stärkemehlhaltigen Nahrungsmittel soll man, entsprechend den Wünschen der Patienten, möglichst viel variiren. Die Hauptmenge derselben wird freilich immer das Brod einnehmen. Bei der Gelegenheit sei noch ein Wort über die Brodsurrogate resp. diejenigen Brode gesagt, welche in Folge eines höheren Eiweiss- oder Fettgehaltes relativ arm an Kohlehydraten sind. Diese Fabrikate, deren es gegenwärtig ausserordentlich viele giebt, haben den Vortheil, dass die den Patienten zu gestattende Brodmenge grösser sein kann, als die entsprechende Menge gewöhnlichen Brodes. Manche derselben sind auch durchaus schmackhaft und werden von den Patienten häufig, wenn auch nicht immer, anfangs gerne genommen. Bei ungenauer Verordnung verfallen sie sogar nicht selten dem irrthümlichen Glauben, davon ad libitum essen zu dürfen, in der Meinung, dass es sich dabei um eine für den Diabetiker ganz unschädliche Sache handle. Andererseits aber stellt sich sehr oft bald Widerwillen dagegen ein, sodass man genöthigt wird, von den Surrogaten ganz abzusehen und einfach kleinere Mengen gewöhnlichen Brodes zu verordnen. Hierbei ist die Combination mit viel guter Butter von grosser Wichtigkeit.

Dass auch die Milch in dieser Periode von grosser Bedeutung ist, sei nur eben erwähnt. Allerdings muss hierbei einer Erfahrung von Fr. Müller[1]) gedacht werden, wonach der Milchzucker manchmal die Zuckerausscheidung erheblich mehr steigert als Amylaceen. Es führt diese Beobachtung wieder so recht vor Augen, dass man bei der Behandlung des Diabetes nicht allzusehr schematisiren darf, sondern dass man jeden einzelnen Fall gleichsam als etwas neues zu betrachten hat und die Qualität nicht weniger wie die Quantität der zu gestattenden Kohlehydrate jedesmal individuell präcisiren muss.

M. H.! Ich wende mich nunmehr zu denjenigen Maßnahmen, welche die Hyperglykämie des Diabetikers nicht durch eine Herabsetzung der Zuckerbildung, sondern allein dadurch zu bekämpfen suchen, dass sie eine vermehrte Ausnutzung des Zuckers erstreben.

Von den Mitteln, die uns hierfür zu Gebote stehen, ist in erster Linie Anregung der Muskelthätigkeit zu erwähnen. Besonders Külz (l. c.), ferner v. Mering u. A. haben den Nachweis geliefert, dass durch Steigerung der Muskelthätigkeit, selbstverständlich bei gleich-

[1]) In E. v. Leyden: Handbuch d. Ernährungstherapie 1898, Bd. 1, pag. 191.

bleibender Diät, eine Herabsetzung der Zuckerausscheidung in vielen Fällen erzielt werden kann, die sich wohl nur durch eine gesteigerte Verbrennung des Blutzuckers erklären lässt. A priori ist dies allerdings noch nicht gesagt. Denn die Verminderung der Zuckerausscheidung könnte auch durch vermehrtes Schwitzen resp. dadurch bedingte Herabsetzung der Wasserausscheidung durch die Nieren veranlasst sein. Dagegen spricht aber der Umstand, dass der Zucker nicht nur herabgesetzt, sondern zeitweise auch zum völligen Verschwinden gebracht werden kann.

Eine systematische Anregung der Muskelthätigkeit durch Zimmergymnastik, Radfahren, Reiten, Bergsteigen etc. erweist sich denn auch erfahrungsmäfsig als ein ausserordentlich wirksames und wichtiges therapeutisches Mittel. Es wird dadurch nicht nur die Zuckerausscheidung herabgesetzt, sondern die Patienten werden, wenn sie nicht schwer erkrankt sind, auch in ihrem Gesammtverhalten und subjectivem Befinden in der Regel entschieden günstig beeinflusst. Dagegen vermissen wir bei den Patienten der schweren Form nicht nur jeden herabmindernden Einfluss auf den Zuckergehalt des Harnes, sondern wir sehen, dass derselbe sogar gesteigert werden kann, und dass der Schwächezustand der Patienten zuweilen in bedrohlicher Weise zunimmt. In solchen Fällen, die übrigens nicht immer abgemagerte, sondern zuweilen *auch* fettreiche Individuen betreffen, muss daher von jeder Steigerung der Muskelthätigkeit abgesehen werden. Dagegen ist es sehr zweckmäfsig, an Stelle der activen Thätigkeit eine passive Anregung der Muskeln durch Massage zu bewirken, die ja, wie Finkler auf diesem Congresse ausgeführt hat, die Zuckerausscheidung ebenfalls günstig beeinflussen kann.

Bei dieser Gelegenheit sei auch auf die Bedeutung der Hautpflege durch Bäder und Abreibungen mit spirituösen und anderen Flüssigkeiten hingewiesen.

Wir müssen ferner an dieser Stelle auch die von verschiedenen Autoren, so neuerdings von v. Leube[1]) gemachten Versuche erwähnen, durch Darreichung von Pankreas oder dessen Extract eine vermehrte Ausnutzung der Kohlehydrate zu erzielen. Die Versuche sind bisher

[1]) v. Leube. Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. Leipzig 1895 pag. 29.

negativ verlaufen. Das Gleiche gilt für sonstige Organpräparate und Fermente. Wie es sich mit dem von Lépine empfohlenen Ferment aus Malzdiastase verhält, ist mir nicht bekannt.

M. H.! Ich bin neuerdings einem Gedanken nähergetreten, dessen weitere Verfolgung möglicherweise von Bedeutung für die Behandlung des Diabetes werden kann.

Bekanntlich ist es E. Buchner[1]) in glänzenden, für das Verständniss der Zellthätigkeit bahnbrechenden Versuchen gelungen, durch Zerreiben und Anwendung von sehr hohem Druck aus der Hefe einen zellfreien Saft auszupressen, der vermöge einer in ihm aufgelösten Substanz, der Zymase, die glykolytischen Eigenschaften der Hefe besitzt. Ich dachte mir nun, dass durch Ueberführung der Zymase in den Körper eine Verminderung der Hyperglykämie bewirkt werden könne. Der vorher von mir mitgetheilte Nachweis, dass die in vergohrenen Flüssigkeiten enthaltenen Stoffwechselprodukte der Hefezellen Melliturie erzeugen, schien mir nicht ohne weiteres gegen eine derartige Möglichkeit zu sprechen. Denn zur Bildung dieser Produkte scheint, wie schon erwähnt, eine längere Zeit erforderlich zu sein, und es war daher möglich, dass zunächst oder vielleicht ausschliesslich die glykolytische Kraft des Presssaftes zur Geltung kommen würde. Ausserdem war es auch denkbar, dass vielleicht wegen der alkalischen Reaction des Blutes jene toxischen Stoffe im Organismus sich überhaupt nicht bilden würden.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Martin Hahn, Assistenten am hygienischen Institut zu München, dem ich, ebenso wie dem Director des Institutes, Herrn H. Buchner, auch an dieser Stelle bestens danke, erhielt ich hinreichende Mengen Presssaft, um damit eine Reihe von Versuchen anzustellen.

Ich hielt es für geboten, das Mittel zunächst bei Hunden zu versuchen, um etwaige üble Wirkungen desselben kennen zu lernen. Die Hunde wurden gleichzeitig oder waren kurz vorher durch Darreichung von vergohrener Zuckerlösung diabetisch gemacht. Die Darreichung des Presssaftes wurde zunächst subcutan vorgenommen. Eine Entwickelung gasförmiger CO_2 brauchte ich hierbei wegen der alkalischen

[1]) E. Buchner. Berichte d. deutsch. chem. Ges. XXX, pag. 117; siehe auch H. Buchner, Münchener med. Wochenschr. 1897, No. 12 und Berliner klin Wochenschr. 1897, pag. 323.

Reaction des Blutes nicht zu befürchten. Die Thiere erhielten bei einem Körpergewichte von 12—17 Pfd. pro die 20—25 cbcm. des Saftes. Die Wirkung zeigte sich in ausgesprochener Weise. Bei einem Hunde wurde die Zuckerausscheidung wiederholt völlig sistirt resp. kam trotz Darreichung der Gährflüssigkeit nicht zu Stande, während bei einem *anderen* die Zuckermenge deutlich abnahm.

Es zeigten sich aber höchst unangenehme Nebenerscheinungen. Die Hunde wurden elend, und es bildete sich bei dem einen ein grosser Abscess an der Injectionsstelle, trotzdem die Instrumente selbstverständlich vorher sterilisirt waren. Ich gab daher die subcutane Anwendung *ganz* auf und beschränkte mich auf die Darreichung per os. Auch hier war die Wirkung bei mehreren an 3 Hunden angestellten Versuchen eine eklatante. Bei Darreichung von 30—60 cbcm. wurde die Melliturie theils ganz unterdrückt, theils deutlich herabgemindert.

Die Untersuchungen des Blutes auf Zucker zeigten übrigens, dass diese Wirkung in der That auf eine Steigerung der Glykolyse zurückzuführen war. Die Differenzen waren allerdings entsprechend dem nicht *sehr beträchtlich* gesteigerten Zuckergehalte des Blutes bei der nach meiner Methode erzeugten Melliturie nicht sehr gross, aber doch deutlich. In einem Falle betrug der Zuckergehalt des Blutes bei bestehender Melliturie 0,16 % und ging nach Darreichung des Presssaftes auf 0,10 % herunter. In einem anderen Falle war die Differenz 0,135 : 0,10.

Ich ging nunmehr zu Versuchen am Menschen über. Leider war ich bisher nur in der Lage, dieselben bei zwei Diabetikern der mittelschweren Form auszuführen. Zunächst ein paar Worte über das Präparat. Der Presssaft selbst, der eine fast klare, gelbliche Flüssigkeit darstellt, hält sich, wie ich aus den Mittheilungen von Herrn Hahn erwähne, unverändert während einiger Tage nur, wenn er mit 40 % Rohrzucker versetzt und kühl gehalten wird. Uebrigens schmeckt die stark moussirende Flüssigkeit ganz gut und wird ohne Anstand genommen. Der starke Zuckergehalt ist aber natürlich für unseren therapeutischen Zweck ungünstig. In der That konnte auch eine deutlich herabsetzende Wirkung auf den Harnzucker bei einer 2 Tage hintereinander fortgesetzten Darreichung von je 120 gr. des Saftes nicht constatirt werden. Da jedoch hiermit zugleich jedesmal 50 gr. Rohrzucker verabfolgt wurden, so ist dieses Resultat noch keineswegs als Misserfolg zu betrachten. Wenn es gelingt, den Saft durch andere Zusätze

haltbar zu machen oder wenn man ihn ganz frisch zur Anwendung bringen kann, so dürfte man wohl eine Herabsetzung des Zuckers erwarten.

Vielleicht wird sich für die Zwecke der Praxis ein anderes Präparat besser eignen, welches durch Trocknen des Presssaftes im Vacuum erhalten wird. Es stellt ein sandartiges, grobkörniges, völlig trockenes Pulver dar, ist von angenehmem Geschmacke und hat den grossen Vortheil, keinen Rohrzucker zu enthalten. Nach der Mittheilung von Herrn Dr. Hahn, der mir auch von diesem Präparat etwas übersandte, ist dasselbe jedoch weniger wirksam als der genuine Saft. Bei der geringen Menge, die mir von diesem Präparate zur Verfügung stand, es waren 6,5 gr., musste ich mich auf eine einmalige Darreichung desselben beschränken. Leider wurde der kurz darauf entleerte Urin verschüttet. Die darauf entleerte 24 stündige Urinmenge zeigte allerdings noch eine Abnahme des Zuckergehaltes um etwa 16 %.

M. H.! Die mitgetheilten Experimente können natürlich nur als Vorversuche gelten. Ich habe mich mit Herrn Dr. Hahn vereinigt, um sie fortzusetzen, und hoffe, möglichst bald über unsere Resultate Mittheilung machen zu können.

Für die leichte Form des Diabetes werden wir das Mittel wohl überhaupt entbehren können. Dagegen wird es, falls die Erwartungen, die man an dasselbe knüpfen darf, sich erfüllen sollten, für die Behandlung der schweren und mittelschweren Form von grossem Nutzen sein können.

M. H.! Ich komme zum Schlusse und möchte mir nur noch ein Wort über die medicamentöse Behandlung gestatten. Unter den zahllosen Mitteln, die gegen den Diabetes empfohlen worden sind, ist keines, das den Dialectes in specifischer Weise beeinflusst. Dagegen zeigen die Narcotica häufig eine ausgesprochen günstige symptomatische Wirkung. Dies gilt besonders für das Opium. Seine üblen Nebenwirkungen, besonders die Steigerung der so häufig quälenden Obstipation, sind allerdings eine schlimme Beigabe und verhindern eine länger dauernde Anwendung des Mittels. Bei gleichzeitiger Verstopfung ist es daher rathsam, die Belladonna oder das Codëin anzuwenden, die zuweilen günstig wirken.

Was den Gebrauch der Karlsbader, Neuenahrer und ähnlicher alkalischer Wässer betrifft, so lässt sich eine spec. Wirkung derselbe

auf den Diabetes bekanntlich nicht nachweisen. Die Thatsache aber, dass eine Cur in den genannten Badeorten häufig von günstigem Einfluss begleitet ist, kann nicht bezweifelt werden. Inwieweit der Gebrauch der dortigen Wässer hierbei mitwirkt, muss dahingestellt bleiben. Die Hauptsache liegt jedenfalls, ausser dem bekannten günstigen Effect des Aufenthaltes in einem Badeort, in der dort leichter durchzuführenden diätetischen Behandlung.

Wir werden daher die Patienten immer noch in die betreffenden Badeorte senden, dabei aber eingedenk sein müssen, dass auch nach der Rückkehr von dort die Regelung der Diät nach den oben dargelegten Principien nothwendig bleibt.

Berichtigung: Ich sehe mich genötigt, zu dem obigen Referat eine berichtigende Bemerkung zu machen, und zwar in Betreff der Melliturie erzeugenden Wirkung einer vergohrenen Zuckerlösung. Weitere Versuche haben mich nämlich zu Resultaten geführt, welche von den oben mitgetheilten abweichen. Ich werde hierüber an anderem Orte berichten. H. Leo.

Ueber die verschiedenen Formen der beim Diabetes mellitus vorkommenden Albuminurie.

Von

Dr. **Karl Grube** (Neuenahr).

M. H.! Im Allgemeinen gilt die Ansicht, dass das Auftreten von Eiweiss im Harne bei an Diabetes mellitus erkrankten Personen eine ziemlich harmlose Erscheinung sei. Am ausgesprochensten findet sich dieselbe in einer Arbeit von Schmitz[1]), aber auch andere Autoren wie Pavy, Seegen, Frerichs u. a. m. sehen in der Albuminurie ein Symptom, dem eine besondere Bedeutung nicht beizulegen und das nur selten das Anzeichen organischer Erkrankung der Nieren ist. Neuerdings hat Senator in seiner ausgezeichneten Bearbeitung der „Erkrankung der Nieren“[2]) eine davon abweichende Ansicht ausgesprochen und auch meine eigenen, seit Jahren auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen haben mich gelehrt, dass dort, wo Albuminurie

[1]) „Ueber die prognostische Bedeutung und die Aetiologie der Albuminurie bei Diabetes“. Berlin. klin. Wochenschr. 1891, No. 15. [2]) In „Specielle Pathologie und Therapie“, herausgegeben von H. Nothnagel, Bd. XIX.

die Zuckerkrankheit begleitet, besondere Aufmerksamkeit angebracht ist, und dass auch in therapeutischer Hinsicht besondere Vorsichtsmafsregeln geboten sein können, wie noch später auszuführen bleibt.

Gesammtzahl der Fälle von Diabetes.					Fälle mit Albuminurie.								
Alter	Männer	Frauen	Schwere Form	Leichte Form	Männer	Frauen	Schwere Form	Leichte Form	Arterio-sklerose	Gicht	Alkoho-lismus	Chro-nische Ne-phritis	[illegible]
1—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	2	2	4	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—
21—30	16	4	10	10	7	1	8	—	—	2	—	—	—
31—40	26	5	5	26	8	—	2	6	—	—	2	—	—
41—50	90	27	11	106	33	10	6	37	4	1	6	11	—
51—60	132	49	6	175	55	20	4	71	15	6	11	23	1
61—70	65	39	—	104	30	19	—	49	18	1	2	10	2
71—80	16	—	—	16	7	—	—	7	2	—	—	—	—
	347	126	36	437	140	51	21	170	39	10	21	44	3
	473		473		191		= 191 = 40,38%					Darunter 37 Männer und 7 Frauen.	

Ich habe, um die Frage genauer zu studiren, die von mir in den letzten 4 Jahren beobachteten Fälle von Zuckerkrankheit, über die ich mir möglichst genaue Notizen gemacht habe, einer eingehenden Analyse unterworfen, deren Resultate, soweit sie mit der vorliegenden Frage in Zusammenhang stehen, auf nebenstehender Tabelle zusammengestellt sind.

Von früheren Autoren, welche die Häufigkeit der Albuminurie beim Diabetes an einem grösseren Material festgestellt haben fand Schmitz[1]) sie bei 67 % — ein auffallend hoher Prozentsatz —, Lécorché[2]) bei 50 %, Bouchardat bei 45 %[2]), Pollatschek[3]) bei 36,7 % und neuerdings von Noorden[4]) bei 23,5 %.

Ich selbst habe bei 473 Zuckerkranken 181 Mal Albuminurie angetroffen, d. i. bei 40,38 %, davon 140 Mal bei Männern und 51 Mal bei Frauen.

21 Mal handelte es sich um die schwere Form des Leidens, 127 Mal um die sog. leichte Form.

Ich muss bemerken, dass diese Eintheilung in schwere und leichte Form natürlich etwas Willkürliches hat. Manche Fälle, die zur Zeit, als ich sie beobachtete, als leicht zu bezeichnen waren, da das Kriterium der leichten Form — Verschwinden der Zuckerausscheidung bei Entziehung der Kohlenhydrate — erfüllt wurde, können sich später als schwere Fälle entwickelt haben.

Auf das Alter vertheilen sich die 191 Fälle von Albuminurie folgendermafsen:

1. Decennium: kein Fall;
2. „ 1 Fall, der schweren Form angehörend;
3. „ 8 Fälle, alle der schweren Form angehörend; 7 Männer, 1 Frau;
4. „ 8 Fälle, 2 der schweren, 6 der leichten Form angehörig; alle 8 Männer;
5. „ 43 Fälle, 6 der schweren, 37 der leichten Form angehörend; 33 Männer, 10 Frauen;

---

[1]) loc. c.

[2]) Citirt bei Jacobson: „De l'albuminurie dans le diabète sucré. Gazette des hôpitaux, N. 98, 1894..

[3]) „Ueber das Vorkommen von Albuminurie bei D. m." Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, S. 379.

[4]) „Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung", 2. Aufl. 1898.

6. Decennium: 75 Fälle, 4 der schweren, 71 der leichten Form angehörend; 55 Männer, 20 Frauen;
7. „ 49 Fälle, alle der leichten Form angehörend; 30 Männer, 19 Frauen;
8. „ 7 Fälle, alle leichte Form, nur Männer.

Die Complication ist also am häufigsten zwischen 50 und 60; meine Beobachtung stimmt darin mit der Angabe von Bussière[1]) überein, dass die Albuminurie am häufigsten bei Diabetikern zwischen 45 und 55 sei. Im 5. und 7. Decennium ist die Complication nahezu gleich häufig, 43 bezw. 49 Fälle. Wenn man die nebenstehende Tabelle damit vergleicht, welche die Zahl der Diabetiker überhaupt angiebt, so sieht man, dass wir dort dieselben Verhältnisse haben: am häufigsten ist die Zuckerkrankheit zwischen 50 und 60, während sie zwischen 40 und 50 bezw. 60 und 70 nahezu gleich häufig ist. Als häufig muss das Vorkommen der Albuminurie auch in dem 8. Decennium angesehen werden, da wir sie bei 7 unter 16 Fällen, d. i. nahezu bei 50 %, antreffen.

Von Complicationen, welche für das Auftreten der Albuminurie von Einfluss sein können, sind namentlich 3 zu nennen:

1. Arteriosklerose, 2. Gicht, 3. Alkoholismus,

ad 1. Dieselbe war am häufigsten vorhanden zwischen 60 und 70, 18 Mal; am nächst häufigsten zwischen 50 und 60, 15 Mal; im Ganzen wurde sie bei 39 Fällen von Diabetes mit Albuminurie, d. i. bei 20,4 % beobachtet. Natürlich habe ich nur solche Fälle hier angefürt, bei denen die arteriosklerotischen Erscheinungen ohne Weiteres erkennbar waren.

ad 2. Gicht liess sich 10 Mal feststellen, d. i. bei 5,2 %.

ad 3. Alkoholismus war ausgesprochen bei 21 Fällen, d. i. nahezu 10 %. Diese Fälle betrafen mit der alleinigen Ausnahme einer 61jährigen Dame, einer Alcoholica strenua, nur Männer. Auf dieses häufigere Vorkommen von Alkoholismus bei Männern ist wohl auch das Ueberwiegen der Albuminurie und der chronischen Nephritis zurückzuführen. Bedenkt man, dass ich nur diejenigen Fälle als Alkoholismus aufgeführt habe, bei denen es sich um excessiven Genuss von Alkohol handelte, während ich diejenigen Fälle, bei denen immerhin

[1]) Thèse de Paris 1893.

mehr Alkohol regelmäfsig zugeführt wurde, als für die Gesundheit und speciell die Nieren gut war, nicht als unter die Rubrik Alkoholismus fallend betrachtet habe, so glaube ich, dass man für das bedeutend häufigere Vorkommen der Albuminurie bei Männern den Alkoholgenuss in erster Linie zu beschuldigen hat.

Was die verschiedenen Formen der beim Diabetes vorkommenden Albuminurie angeht, so sprechen die meisten Autoren nur von einer einfachen Albuminurie und von der auf organischer Nierenerkrankung beruhenden Form.

Auch Bussière[1]) unterscheidet nur 2 Formen, die benigne und die maligne, während Maguire[2]) eine Trennung in eine chronische und eine acute Form macht.

Ich selbst möchte 5 klinisch verschiedene Formen der diabetischen Albuminurie von einander getrennt wissen, nämlich:

1. Die Albuminurie bei der schweren Form des Diabetes.
2. Die Stauungsalbuminurie.
3. Die Altersalbuminurie.
4. Die functionelle Albuminurie.
5. Die auf chronischer Nierenentzündung beruhende Albuminurie.

1. Die Albuminurie wird im Endstadium der schweren und der im Koma endigenden Fälle selten vermisst; ich habe wenigstens keinen Fall beobachtet, bei welchem nicht gegen Ende Eiweissausscheidung auftrat. Unter 36 Fällen der schweren Form mit Einschluss der nicht im Endstadium sich befindenden Fälle war 21 Mal Albuminurie vorhanden, d. i. bei 58,3 %. Dieselbe ist niemals bedeutend, doch pflegt sie unmittelbar vor dem Exitus letalis anzusteigen, eine von mir und auch von Lauritzen[3]) beobachtete Thatsache.

Bekanntlich sind von Armanni, Strauss, Catani, Ebstein, Frerichs und Ehrlich Veränderungen in den Nieren an Diabetes zu Grunde gegangener Personen beschrieben worden, welche nach Fre-

[1]) loc. cit.

[2]) „Albuminuria in Diabetes". British medical Journal 1896, 18. September, S. 543.

[3]) Klinische Untersuchungen über die N-Ausscheidung bei der diätetischen Behandlung des Diabet. mell. Dissert. Kopenhagen 1897. Referat in Virchow's Jahresbericht.

richs und Ehrlich in einer glykogenen Degeneration der Henle'schen Schleifen, nach den anderen Autoren in einer hyalinen Degeneration des Epithels der geraden Kanälchen und der Henle'schen Schleifen bestehen. Es scheint, dass diese Veränderung constant anzutreffen ist. Ich selbst habe sie in 2 Fällen, welche im Koma starben, ebenfalls nachweisen können. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die ebenfalls constante Albuminurie im Endstadium durch diese Veränderungen bedingt wird. Dagegen habe ich weder die von Ebstein beschriebene „Epithelnekrose" [1]), noch die von Fichtener beschriebene [2]) fettige Degeneration der Nervenepithelien gefunden, sodass dieselben als ein constantes Vorkommen nicht anzusehen sind.

Therapeutisch ist gegen diese Form der Albuminurie nichts zu machen, da die Kranken sich ausserhalb des Bereiches ärztlicher Erfolge befinden.

2. Stauungsalbuminurie habe ich in 3 Fällen beobachtet. Sie trat auf, als in Folge hochgradiger Herzschwäche sich Stauungserscheinungen auch an anderen Stellen zeigten. Der folgende Fall ist ein charakteristisches Beispiel derselben.

56jähriger Herr, der seit ca. 10 Jahren an Diabetes leidet. Ohne geradezu Potator zu sein, nimmt er doch schon seit vielen Jahren mehr Alkohol zu sich, als ihm gut ist, unter der irrigen Annahme, dass das zu seiner Ernährung nöthig sei — nebenbei ein bei Diabetikern häufig zu findender Aberglaube. Nachdem er sich bis dahin leistungsfähig und wohl gefühlt hatte, traten plötzlich allgemeine Mattigkeit, Kurzathmigkeit beim Treppensteigen und schnelleren Gehen, sowie leichte Oedeme an den Unterschenkeln auf. Die zu dieser Zeit vorgenommene Untersuchung des Harnes ergiebt nur Spuren Zucker und kleine Spuren Eiweiss. Objectiv findet sich ausgesprochene Arteriosklerose, Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts; Herztöne rein, Herzstoss schwach, 2. Ton über der Pulmonalis und Aorta accentuirt. Im Verlaufe der nächsten 14 Tage nehmen die Athembeschwerden und Oedeme trotz Digitalis bedeutend zu. Es kommt zu hochgradigem Hydrothorax, Oedem des Scrotum und Penis; an den Beinen geht das Oedem bis zu den Knieen. Die Harnuntersuchung ergiebt neben Spuren Zucker eine Eiweissausscheidung von 0,2%; keine Cylinder. Bei Bettruhe und innerlicher Darreichung von Diuretin und Digitalis gehen die Oedeme innerhalb einiger Wochen ganz zurück. Auch das Eiweiss verschwindet nach etwas längerer Zeit vollständig.

---

[1]) „Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diab. mell. mit besonderer Berücksichtigung des diab. Koma". D. Arch. f. klin. Med. 1881, Bd. 28, S. 143.

[2]) „Zur pathol. Anatomie der Niere bei Diab. mell." Virchow's Archiv, Bd. 114.

Die beiden anderen Fälle verliefen ähnlich.

Es ist sehr wohl möglich, dass manche Fälle von leichter Albuminurie beim Diabetes, besonders die Fälle mit gleichzeitigem, geringem Oedem ebenfalls als Stauungsalbuminurieen aufzufassen sind. Die Herzschwäche ist ein häufiges Symptom der Zuckerkrankheit. Sie tritt besonders bei solchen Kranken auf, die schon Jahre lange mit dem Leiden behaftet sind, und kann, wie Frerichs gezeigt hat, zum plötzlichen Tode führen.

Es ist auch ferner möglich, dass man manche Fälle der oben beschriebenen Albuminurie beim schweren Diabetes auf die durch den Marasmus bedingte Herzschwäche zurückführen muss.

In der Litteratur habe ich nur einen Hinweis auf das Vorkommen dieser Stauungsalbuminurie beim Diabetes gefunden. Maguire sagt in seiner oben angeführten Arbeit, dass Albuminurie in den späteren Stadien von Zuckerkrankheit hervorgerufen werden könne durch Herzlähmung, und dass die Albuminurie ein frühes Zeichen dieser Herzschwäche sei.

Therapeutisch hat man natürlich in erster Linie für Beseitigung der Herzschwäche zu sorgen. Bettruhe ist dabei absolut nothwendig, am besten für längere Zeit. Man kann, wie der mitgetheilte Fall zeigt, noch gute Resultate erzielen.

3. Die Altersalbuminurie. Hierher gehören die leichten Albuminurieen, die man bei älteren Personen meist über 70, beobachten kann und die man wohl auf leichte arteriosklerotische Gefässveränderungen in den Nieren zurückzuführen hat. Besteht gleichzeitig Diabetes, so ist es verständlich, dass die Veränderungen auch schon früher auftreten, und man ist deshalb berechtigt, manche Fälle von leichter Eiweissausscheidung bei Diabetikern mit geringer Zuckerausscheidung, die das 50. Jahr überschritten haben, als solche Altersalbuminurieen aufzufassen, wenn man andere Schädlichkeiten, wie Alkohol, Gicht, Herzschwäche etc. ausscheiden kann.

Die Altersalbuminurie ist stets gering; morphotische Bestandtheile fehlen. Auch kommt es vor, dass dieselbe nur zeitweise auftritt. So kann der Morgenharn eiweissfrei sein, während der über Tag gelassene Urin Eiweiss enthält. Eine Neigung zum Uebergange in chronische Nierenentzündung besteht bei dieser Form der Albuminurie nicht.

Therapeutisch ist nur Vermeidung der bekannten Schädlichkeiten anzurathen.

4. Functionelle Albuminurie. Als solche möchte ich diejenige Form der Eiweissausscheidung bei Diabetikern bezeichnen, welche sich einstellt, ohne dass man eine Erkrankung der Nieren anzunehmen berechtigt ist, und ohne dass andere Gründe als die gesteigerte Inanspruchnahme der Nieren durch die Secretion des diabetischen Harnes aufzufinden sind.

Diese Albuminurie ist stets gering; ich habe nur in den allerseltensten Fällen mehr als Spuren von Eiweiss auftreten sehen. Cylinder und sonstige morphotische Bestandtheile fehlen stets. Man beobachtet diese Form der Albuminurie am häufigsten bei solchen Kranken, welche längere Zeit eine bedeutende Zuckerausscheidung gehabt haben; daher habe ich sie besonders bei solchen Diabetikern gesehen, welche schon längere Zeit an der Krankheit gelitten hatten, aber noch nicht oder erst kurze Zeit in ärztlicher Behandlung waren. Pavy hat nach einer mündlichen Mittheilung an mich dasselbe beobachten können. Geht die Zuckerausscheidung zurück, so verschwindet auch sehr häufig das Eiweiss nach einiger Zeit aus dem Harne[1]). Auch Pollatscheck hat die Beobachtung gemacht, dass die Complication mit Albuminurie am häufigsten war, wenn bedeutende Zuckermengen ausgeschieden wurden (über 5 %)[2]).

Ich will ein Beispiel anführen:

Ms. R., Amerikanerin, 43 J., hat, als ich sie zuerst in Behandlung bekam. eine Zuckerausscheidung von 8,3%, dabei Spuren Eiweiss. Nach 5 Tagen geht der Zucker auf 0,8% zurück, noch Spuren Eiweiss; nach weiteren 5 Tagen 0,5% Zucker und Spuren Eiweiss, nach wieder 5 Tagen Spuren Zucker und kein Eiweiss. Das Eiweiss ist nie mehr wiedergekehrt, obgleich die Zuckerausscheidung nicht ganz verschwand, aber auch nicht mehr excessiv wurde. Ich kenne die Kranke nun seit 4 Jahren und habe sie jedes Jahr gesehen.

Schmitz[3]) hat früher daraeuf hingewiesen, dass der reichliche Genuss von Eiern bei Diabetikern eine Albuminurie erzeugen könne. Er giebt die Zahl der dazu nothwendigen Eier mit 6—8 pro die wohl etwas niedrig an. Dass der Genuss grosser Mengen von Eiern bei

---

[1]) Siehe auch: Pavy: „The clinical aspect of Glycosuria". British medical Journal, 5. December 1885.

[2]) loc. cit.

[3]) loc. cit.

Diabetikern allerdings Albuminurie hervorrufen kann, habe ich im letzten Sommer an folgendem Falle selbst beobachtet:

Herr K., Holländer, 38 Jahre alt, mit der leichteren Form der Zuckerkrankheit und Adipositas behaftet. Der Harn enthielt bei der ersten Untersuchung nur Spuren Zucker und Spuren Eiweiss. Der Kranke ass täglich 20—25 Eier in jeder Form. Ich liess ihn 5 Tage lang nur 3 Eier nehmen mit dem Resultate, dass nach Ablauf derselben kein Eiweiss mehr ausgeschieden wurde; auch täglich 6 Eier riefen keine Albuminurie hervor. Dagegen trat dieselbe dann wieder ein, als der Kranke täglich 20 Eier verspeiste, um nach Zurückgehen des Eierconsums auf ein verständiges Quantum wieder zu verschwinden. Eine Zuckerausscheidung war dabei gleichzeitig nicht vorhanden.

Es wird wohl nur sehr selten vorkommen, dass Zuckerkranke für einen derartigen Massenverbrauch von Eiern Neigung haben.

Zur Erklärung dieser functionellen Albuminurie müssen wir eine Reizung der Nieren annehmen, welche durch die excessive Harnausscheidung wie auch durch das Vorhandensein des Zuckers selbst zu Stande kommt.

Ob es dabei vorübergehend zu pathologischen Veränderungen kommt, ist nicht sicher, aber doch nicht unwahrscheinlich; man kann wohl einen leichten Grad von Entzündung annehmen. Auch hat man an der Leiche die Nieren häufig gross, derb und hyperämisch gefunden. Nach Maguire[2]) sind die Nieren bei Diabetikern mit langer Dauer der Erkrankung häufig hart und zäh, mit vielem interstitiellem Bindegewebe um die Gefässe und Glomeruli und zwischen den Tubulis. Er betrachtet diese Bindegewebserscheinung als Folge des „Continuous overwork" und glaubt, dass mit diesem Zustande, der als eine Vorstufe zur chronischen Granularniere zu betrachten sei, leicht Albuminurie verbunden sein könne.

5. Die auf chronischer Nierenentzündung beruhende Albuminurie. Dass der Diabetes mellitus die alleinige Ursache zur Entstehung von chronischer Nierenentzündung abgeben kann, erscheint mir, trotzdem Frerich's sich gegen diese Annahme ausgesprochen hat, fraglos zu sein.

Meines Wissens hat zuerst Senator in seinem bereits erwähnten schönen Buche über die Nierenkrankheiten die Zuckerharnruhr als Ursache der chronischen Nephritis angeführt. Es heisst dort (S. 243):

---

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit.

„Es giebt gewisse Schädlichkeiten, welche wegen ihrer überaus langsamen oder lange Zeit hindurch wiederholten Einwirkung ganz besonders geeignet sind, die indurative Nephritis direkt und ohne jene Vorstadien also primär zu erzeugen. Es sind dieselben Schädlichkeiten, welche auch in der Aetiologie der Arteriosklerose eine wichtige Rolle spielen, wie namentlich die Gicht, die chronische Bleivergiftung, der Alkoholmissbrauch, die chronische Syphilis und der Diabetus mellitus".

Ich glaube nach meinen eigenen klinischen Erfahrungen ebenfalls, dass man die Zuckerkrankheit als direkte Ursache der chronischen Nierenentzündung auffassen muss. Ob es sich dabei aber fast immer um Granularatrophie handelt, wie von Noorden[1]) meint, erscheint mir jedoch nicht so feststehend.

Nach den Angaben von Inglessis[2]), Seegen[3]) u. A. handelt es sich vielmehr vorwiegend um die „parenchymatöse Nephritis" und auch ich habe häufiger die klinischen Erscheinungen dieser als die der Granularniere beobachtet. Auch ein von mir anatomisch untersuchter Fall bot das Bild, zwar nicht der reinen, parenchymatösen Nephritis, doch waren neben der Bindegewebswucherung auch die charakteristischen Veränderungen des Parenchymes vorhanden, so dass es sich mehr um eine Mischform handelte.

Von den in der Tabelle als chronische Nephritis aufgeführten 44 Fällen sind 5 Fälle abzuziehen, weil neben dem Diabetes ausgesprochene Gicht bestand, und 17, in denen Alkoholismus als die wahrscheinliche Ursache der Nierenaffection anzusehen war. Es bleiben dann immer noch 22 Fälle übrig, für welche keine andere Ursache zu finden war, als die Zuckerkrankheit.

Es würde zu weit führen, hier eine eingehende Analyse dieser 22 Fälle zu geben, doch möchte ich an einem Falle zeigen, wie in der Mehrzahl der Fälle die Entwickelung der Nephritis zu Stande kommt.

Es handelt sich um eine jetzt 56jährige Dame, welche ich seit 1893 in Behandlung habe und welche ich seitdem jedes Jahr mindestens 6 Wochen lang, meistens aber länger, beobachten konnte. Die Kranke leidet seit 1889 an Diabetes, und zwar schied sie damals ziemlich viel Zucker aus, auch bestand eine geringe

[1]) Die Zuckerkrankheit". Berlin 1895.

[2]) „Le rein dans ses rapports avec le Diabète". Thèse de Paris 1885.

[3]) „Der Diabetes mellitus". Berlin 1893.

Eiweissausscheidung. 1893 war der Diabetes nur leicht und gut zu controliren, sodass bei Entziehung der Kohlenhydrate ein Aufhören der Zuckerausscheidung erfolgte. Eiweiss wurde zu der Zeit nicht ausgeschieden. Aetiologisch war ausser grossen, Jahre lang anhaltenden, durch Pflege des geisteskranken Gatten hervorgerufenen Aufregungen nichts zu eruiren. Die Kranke war früher selbst gesund gewesen und stammt aus gesunder Familie. Bis zum Jahre 1895 blieb der Zustand so: nur Zuckerausscheidung bei Vernachlässigung der Diät, was allerdings häufig geschah. Sommer 1895 entdeckte ich zum ersten Male geringe Spuren von Eiweiss bei gleichzeitigem hohen Zuckergehalte. Dieselben verschwanden wieder. 1896 waren sie dauernd geworden und Frühjahr 1897 wurden zum ersten Male auch morphotische Bestandtheile gefunden: Cylinder, Leukocythen, Nierenepithelien. Es stellten sich leichte Oedeme an den Unterschenkeln ein und ebendort traten Stellen von Hautgangrän spontan auf. Zuweilen bestanden leichte Athembeschwerden. Die Herzdämpfung ist nach beiden Seiten etwas verbreitert; der Puls ist regelmäfsig und gespannt. Die Kranke machte eine schwere Irido-Cyclitis durch. Im März dieses Jahres kam die Kranke wieder unter meine direkte Beobachtung. Sie hat wiederholt Anfälle von Erbrechen und Uebelkeit gehabt, wahrscheinlich urämischer Natur; es besteht grosse Mattigkeit und Oedem an den Unterschenkeln. Der Harn enthielt 0,6% Eiweiss, starke Spuren Pepton, zahlreiche Leukocythen, hyaline und granulirte Cylinder, dagegen trotz vorwiegender Milchdiät und trotz reichlicher Kohlenhydrate keinen Zucker.

Diese Entwickelung der Nierenentzündung ist für diese Fälle *typisch*: erst einfache Albuminurie, dann Uebergang in chronische Nephritis.

Das Verschwinden der Zuckerausscheidung habe ich selbst nur in diesem einen Falle beobachtet, dagegen ist es von anderen Autoren häufiger wahrgenommen worden, so von Pavy, Stokvis, Frerichs u. A. Eine zufriedenstellende Erklärung kann bis jetzt noch nicht dafür gegeben werden.

Was die pathologische Anatomie dieser diabetischen Nierenentzündung angeht, so handelt es sich wie schon oben gesagt wurde, meist um die parenchymatöse oder chronische, diffuse Nephritis, während das Auftreten der reinen Granularatrophie oder der chronischen Nephritis nach meinen und den Beobachtungen anderer Autoren seltener ist.

Ich habe durch die Freundlichkeit von Dr. H. Bland in London Gelegenheit gehabt, die Nieren eines solchen Kranken zu untersuchen. Ich fand dieselben von normaler oder nahezu normaler Grösse, eher etwas vergrössert, von mäßig fester Konsistenz mit ziemlich fest sitzender, verdickter Kapsel. Die letztere liess sich ohne Beschädigung

abziehen. Auf dem Durschschnitte erschien die Niere ziemlich stark bluthaltig, die Rindensubstanz war blasser als die dunkelrothe Pyramidensubstanz; in der ersteren liessen sich makroskopisch blassgelbe Stellen wahrnehmen. Die Veränderungen an den Harnkanälchen bestanden zum Theile in Dilatation derselben und Anfüllung an den dilatirten Stellen mit Leukocythen und Körnchenzellen, zum Theile waren die Harnkanälchen ohne Epithelbekleidung und zusammengefallen. An den Glomerulis war das Epithel stellenweise von der Kapsel losgelöst oder gewuchert oder auch fettig degenerirt; rothe Blutkörperchen, Leukocyten und Gerinnsel füllten den Glomerulus an anderen Stellen aus. Der Prozess war nicht gleichmäßig über die Niere ausgebreitet sondern neben erkrankten Stellen fanden sich auch solche, die nahezu normal erschienen. Neben diesen Veränderungen des Parenchymes erschien das interstitielle Bindegewebe im Ganzen vermehrt, und wo diese Vermehrung am stärksten war, waren die Glomeruli geschrumpft. Es scheint daher, als ob es sich bei der diabetischen Nephritis weder um die rein parenchymatöse Form noch um reine Granularatrophie, sondern um eine Mischform handele, bei der Parenchym und interstitielles Gewebe gleichzeitig angegriffen werden. Manchmal mag das erstere, in anderen Fällen das letztere im höheren Grade in Mitleidenschaft gezogen sein; auf diese Weise würde sich dann erklären, dass einzelne Autoren mehr die parenchymatöse, andere mehr die indurative Form der Entzündung beobachtet haben. Dagegen glaube ich nicht, wenigstens nicht für den von mir untersuchten Fall, dass die Bindegewebswucherung secundärer Natur war, dafür erschienen die Veränderungen des Parenchymes noch zu frisch. Weitere Untersuchungen werden über diese Punkte wohl noch näheren Aufschluss geben.

Die Entstehung der diabetischen Nierenentzündung ist nach meiner Auffassung so zu erklären: In Folge der starken Reizung der Nieren durch den vermehrten Durchfluss des zuckerhaltigen Harnes kommt es zunächst zu einer Reizung des Epithels der Harnkanälchen, zu Hyperaemie und functioneller Albuminurie. Geht die Reizung weiter, so kann es an verschiedenen Stellen zur Entzündung des Parenchymes und gleichzeitig zu einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kommen.

Dem pathologischen Befunde entsprechen auch die geschilderten klinischen Wahrnehmungen, und dadurch, dass der Prozess nicht gleichmäßig die ganze Niere ergreift, erklärt sich auch, dass die Affektion

einen langsamen Verlauf nimmt und die Prognose quoad durationem nicht so sehr schlecht ist.

Die diabetische Nephritis ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Das Verhältniss war bei meinen 22 Fällen 16: 6; d. i. 73,5 % der Fälle betrafen Männer.

Natürlich ist von der diabetischen Nephritis die gichtische Nierenentzündung mit gleichzeitiger Glykosurie streng zu trennen, was allerdings nicht immer leicht und wohl nur dort mit eigener Sicherheit möglich sein wird, wo man den ganzen Krankheitsverlauf und die aetiologischen Verhältnisse übersehen kann. Ein Hauptunterscheidungsmerkmal ergiebt die Zuckerausscheidung. Dieselbe pflegt bei der gichtischen Glykosurie wohl ausnahmslos gering zu sein, während sie beim Diabetes mit nachfolgender Nephritis in der Regel eine Zeit lang bedeutend war. Auch handelt es sich bei der gichtischen Nierenentzündung wohl ausnahmslos um die chronische indurative Form.

Was nun zunächst die Behandlung der functionellen Albuminurie beim Diabetes angeht, so braucht man sich um dieselbe, solange sonstige Erscheinungen von Seiten der Nieren fehlen, d. h. solange sie wirklich nur functionell ist, nicht viel zu kümmern, und man kann die Diät ruhig so wählen, wie sie den Verhältnissen der Zuckerausscheidung entspricht. Nur warne ich solche Kranke vor übermäßigem Alkoholgenusse.

Bei der Behandlung der Fälle mit chronischer Nephritis ist es oft schwierig, beiden Affektionen gleichzeitig gerecht zu werden, man muss eben laviren und zusehen, dass man nicht der Charybdis entgegentreibt, während man die Scylla zu vermeiden sucht. In denjenigen Fällen, in denen die Zuckerausscheidung sistirt hat, kann man schon leichter zurecht kommen, obgleich ich prognostisch diese Fälle für die ungünstigeren halte.

Wenn Milch oder Kefir vertragen wird, mache ich davon den weitgehensten Gebrauch. Auch Mineralwässer als Getränk sind gut, und zwar besonders die einfachen alkalischen und kohlensauren Wässer. Sie regen die Diurese an und spülen die Nieren aus ohne doch zu reizen. Auf die Diät hier näher einzugehen ist überflüssig.

Dass Ruhe und Schonung nothwendig sind, braucht nicht erst gesagt zu werden. Im übrigen muss zugestanden werden, dass es leichter ist, eine rationelle Therapie theoretisch aufzustellen als praktisch

durchzuführen. Derartigen Kranken, die schon in Folge ihrer Zuckerkrankheit sich so manches versagen mussten, nun noch wegen der neuen Complication weitere Entbehrungen auferlegen zu müssen, macht die Behandlung weder für den Kranken noch für den Arzt zu einer besonders leichten Aufgabe.

Beiträge zur Lehre vom Diabetes.

Von

Privatdozent Dr. **Felix Hirschfeld** (Berlin).

Vor Kurzem hatte ich in der Berliner Medicinischen Gesellschaft Gelegenheit, folgende Mittheilung zu machen. Es gelang bei 3 Patienten, von denen 2 mässig wohlgenährt, 1 entschieden fettleibig zu nennen war, eine Glycosurie nach reichlicher Kohlehydrat-Nahrung hervorzurufen. Die Patienten befanden sich damals gerade unmittelbar nach einer Periode reichlicher Ernährung und Unthätigkeit. Nachdem dieselben einige Wochen einer Minderernährung ausgesetzt waren und reichliche Muskelthätigkeit entfaltet hatten, war dieses Phänomen verschwunden. Es hatte also reichliche Ernährung im Verein mit ungenügender Muskelthätigkeit begünstigend auf das Erscheinen von Zucker im Harne gewirkt, während das umgekehrte Verhalten das Verschwinden von Zucker bewirkt hatte.

Diese Beobachtung hat ein gewisses Interesse für die Verhältnisse bei der alimentären Glycosurie. Bei einigen Erkrankungen, so insbesondere bei der traumatischen Neurose, gilt es als characteristisch, dass diese Kranken etwas häufiger Zucker im Harne nach reichlichem Zuckergenusse haben, als sonst gesunde Menschen.

Im Anschluss an meine Beoabachtungen möchte ich nun darauf hinweisen, dass in diesen Fällen nicht die Krankheit als solche, sondern ein zufälliger Nebenumstand, wie die Thatsache, dass die Patienten ausser Arbeit sind, und sich vielleicht reichlich nähren, mit dazu beitragen kann, dass Zucker im Harne vorkommt. Diesem Einwande

wird besonders dadurch eine Berechtigung verliehen, dass ja nicht die grosse Mehrzahl der an traumatischer Neurose leidenden Patienten Zucker im Harn zeigt, sondern nur ein kleiner Prozentsatz.

Dann hat diese Beobachtung eine gewisse Bedeutung auch für die Aetiologie des Diabetes. Wir wissen, dass gerade die leichten Diabetesformen in den wohlhabenden und körperlich wenig arbeitenden Klassen häufig vorkommen. Ich möchte natürlich nicht ohne Weiteres den Schluss ziehen, dass reichliche Ernährung im Vereine mit Muskelruhe zu Diabetes führen kann. Aber ich denke mir den Zusammenhang ähnlich, wenn auch nicht so scharf, wie bei der Gicht, die nicht ohne weiteres durch reichliche Ernährung hervorgerufen wird, wo aber immerhin diese letztere mit als Ursache zur Erzeugung der Gicht bei sonst disponirten Individuen gelten kann.

Bevor man diese Erfahrungen auf die Behandlung des Diabetes anwendet, muss man die Stoffwechsel-Untersuchung bei Diabetikern selbst zu Rathe ziehen. Ueber diesen Punkt liegen Untersuchungen von der Naunyn'schen Klinik vor. Naunyn hat hauptsächlich nach den Grundsätzen von Cantani die Kranken mit reichlicher Eiweisszufuhr, besonders mit Fleisch ernährt. Dabei ist thatsächlich sehr häufig Minderernährung vorgekommen. Es geht dies besonders aus den Untersuchungen von Troje, und von Weintraud hervor. Weintraud sah hauptsächlich von einzelnen Hungertagen einen günstigen Erfolg. Ueber die Fettzulage, welche ja wohl das Characteristische der reichlichen Ernährung ausmacht — denn je mehr Fett die betreffenden Patienten vertragen, desto eher kann man erwarten, dass eine Ueberernährung bei ihnen eintritt — also über diese Fettzulage äussert sich Weintraud zurückhaltend. Er giebt zu, dass er bisweilen Steigerungen der Glycosurie darnach gesehen habe, spricht denselben jedoch eine praktische Bedeutung ab.

Das, m. H., betrifft aber nur kurz dauernde Versuche. Ueber meine eigenen Versuche habe ich schon 1893 in einem Aufsatze in der „Berliner Klinik" berichtet. Damals gab ich an, dass ich bei den meisten Diabetikern nach reichlicher Ernährung keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung beobachten konnte, nur bei wenigen Kranken war eine Einwirkung zu erkennen. Die höchste festgestellte Steigerung der Zuckerausfuhr betrug etwa 15 g bei einer Zulage von über 150 g Fett. Die Versuche, die man absichtlich nach dieser Richtung anstellt, werden aber

wohl immer nur kurze Zeiträume betreffen, denn allzulang wird man selbstverständlich einen Diabetiker nicht einer Inanition oder partiellen Inanition aussetzen wollen. Es müssen also zufällige Perioden der Minderernährung zur Untersuchung herangezogen werden. In dieser Beziehung hatte ich eine Beobachtung zu machen bei einer etwa 30 jährigen Patientin, welche etwa 3 Wochen an einer Pleuritis litt und infolgedessen einer Minderernährung ausgesetzt war. Während dieselbe etwa 5 kg. in diesen 3 Wochen verlor stieg die Zuckerausnutzung thatsächlich; auf 150 gr. Kohlehydrate wurden jetzt nicht mehr 85, wie vorher, sondern etwa 65 gr. Zucker ausgeschieden. Man könnte noch die vielen Beobachtungen heranziehen, über die Patienten, welche monatelang ausserhalb des Krankenhauses und dabei einer Periode der Minderernährung ausgesetzt sind. Sie kommen dann oft mit einem Gewichtsverlust von 5—10 kg. wieder ins Krankenhaus. Aber hier haben sich die Patienten auch vielen anderen Schädlichkeiten ausgesetzt. Sie haben reichliche Kohlehydrate gegessen, so dass man diese Beobachtungen als eine reine Wirkung der Minderernährung nicht betrachten kann.

Wenn die Minderernährung in vielen Fällen sich günstig erweist, so würde theoretisch zu folgern sein, dass die reichliche Ernährung — bisweilen wenigstens — eine Schädigung herbeiführt. In dieser Beziehung habe ich thatsächlich 2 Beobachtungen gemacht. Die eine betrifft einen 65 jährigen Mann, der eine schwere Carbunkulose durchgemacht hatte und nachher sich ausserordentlich wohl befand. Er nahm 14 Pfund zu, und zwar im Verlaufe von 2—3 Monaten. Ich hatte Gelegenheit, den Patienten im Verlaufe von ca. 4 Wochen zu beobachten und konnte damals feststellen, dass die Zuckerausscheidung in diesem 4 wöchentlichen Zeitraume zunahm. Auf eine Einfuhr von 150 gr. Kohlehydraten wurden zuerst 10 gr. und nach etwa 4—6 Wochen 20—25 gr. Zucker ausgeschieden. Nachdem der Patient dann wieder auf eine mässige Diät gesetzt war und ca. 2—3 Pfund verloren hatte, wurden nach 3 Wochen nicht mehr 20—25 gr. sondern nur etwa 12 - 15 gr. Zucker ausgeschieden. — Die zweite Beobachtung betrifft einen etwa 50 jährigen Collegen. Derselbe schied zuerst auf 100 gr. Kohlehydrate nur etwa 1—2 gr. Zucker aus. Aber während er von Januar bis März um etwa 7 Pfund zunahm, schied er Ende März ca. 12 gr. Zucker aus. Ich möchte jedoch ausdrücklich betonen, dass

dies nur für einen Theil der Kranken zutrifft. Es giebt andererseits sicher Diabetiker, die auch zugenommen haben und bei denen eine Vergrösserung der Zuckerausscheidung sich nicht gezeigt hat. Eine besondere Vorsicht in der Beurtheilung dieser Fragen ist deshalb nothwendig, weil man nach Thier-Experimenten gerade das Gegentheil erwarten musste. Bekannt sind in dieser Beziehung die Versuche von Hoffmeister, dem es gelang, bei Hunden durch langen Hunger es dahin zu bringen, dass die betreffenden Thiere schon nach einer Stärkefütterung Zucker ausschieden. Ob ähnliche Fälle *bei* Menschen vorliegen, darüber giebt es wenig Beobachtungen. Ich habe nur einen einzigen Fall gesehen, bei dem thatsächlich der betreffende Patient als er etwas weniger Fett bekam, also einer Minderernährung ausgesetzt war, mehr Zucker ausschied. Selbstverständlich ist darauf geachtet worden, ob nicht einfach durch Zerfall von mehr Organeiweiss die Zuckerausscheidung erklärt werden konnte. Als dann wieder mehr Fett verabreicht wurde, ging die Zuckerausscheidung wieder herunter.

Die Thatsache, dass dieselben physiologischen Vorgänge bei den einzelnen Diabetikern nicht die gleiche Wirkung hervorbringen, sieht man auch bei der Muskelthätigkeit. Es ist schon von dem Herrn Referenten erwähnt worden, dass man besonders bei schweren Fällen von *Diabetes* unter dem Einflusse reichlicher Muskelthätigkeit den Zucker nicht heruntergehen, sondern eher ansteigen sieht. Ich habe einen Fall gesehen, der entschieden den leichten Formen von Diabetes zugerechnet werden muss und wo das Gleiche eintrat. Es war ein 54 jähriger, sehr kräftig und gesund aussehender Mann, dem man sonst ohne weiteres kräftige Muskelthätigkeit anempfohlen hätte. Er theilte mir schon vorher mit, er hätte in Karlsbad die Beobachtung gemacht, wenn er zuckerfrei war und dann einen reichlichen Marsch ausführte, dass er wieder Zucker im Urine hatte. Ich habe infolge dieser Angabe mit allen Vorsichtsmafsregeln den Versuch angestellt und konnte seine vorherige Aussage nur bestätigen. Die Zuckerausscheidung, die vorher in 12 Stunden 1—1 $^1/_2$ gr. Zucker im Ganzen betragen hatte, stieg jetzt nach einem 2—3 stündigen Spaziergange auf etwa 4 gr. Zucker.

Dasselbe verschiedene Verhalten, wie unter dem Einflusse der Ernährung und der Muskelthätigkeit sieht man sogar auch bei einzelnen Mitteln. In dieser Beziehung habe ich am häufigsten bei dem Anti-

pyrin, Antifebrin und dem Phenacetin Erfahrungen sammeln können. In vielen Fällen blieb die Zuckerausscheidung unbeeinflusst, in mehreren trat eine Besserung ein, und in einem nicht geringen Prozentsatze von Fällen erfolgte eine Steigerung der Zuckerausscheidung.

Das Ergebniss dieser Beobachtungen nöthigt also zu dem Schlusse, dass es allgemein giltige Grundsätze für die Ernährung und die Lebensweise von Diabetikern nicht giebt. Indes möchte ich doch die Regel aufstellen, dass bei den meisten leichteren Formen von Diabetes man nicht zu lange auf Ueberernährung hinarbeiten soll, wenn die Patienten auch gewohnt sind, in einer Gewichtszunahme ohne weiteres immer ein erfreuliches Symptom zu erblicken. Bei schwerem Diabetes steht wohl fest, dass durch reichliche Ernährung die Gesammtconstitution günstig beeinflusst und die Gefahr des Coma hintangehalten wird. Unter diesen Umständen werden wir daher selbst auf die Möglichkeit hin, dass eben dadurch die Glycosurie bisweilen ansteigen könnte, an dieser Ernährungsform festhalten.

Discussion.

Herr F. Blumenthal (Berlin):

M. H.! Die hochinteressanten und wichtigen Ergebnisse, welche Herr Professor Leo bei der therapeutischen Anwendung von der Buchnerschen Zymase bei Diabetikern erhalten hat, veranlassen mich, Untersuchungen mitzutheilen, welche auf der Klinik meines Chefs, des Herrn Geheimrath von Leyden, seit Jahren mit glycolytischen Fermenten in therapeutischer Beziehung gemacht worden sind. Herr Geheimrath von Leyden beobachtete vor mehreren Jahren, dass nach der Anwendung von Pankreas-Extract bei Diabetikern in einem Falle auffallend günstige Resultate eintraten. Diese Befunde waren dann der Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen, aus den Organen, namentlich aus dem Pankreas, Stoffe zu gewinnen, welche sich zur Behandlung des Diabetes eigneten. Ich bin seit etwa $^5/_4$ Jahren mit der Darstellung solcher Stoffe beschäftigt und bin nach vielen Fehlversuchen jetzt zu Resultaten gelangt, welche dahin führten, Stoffe zu finden, die im Reagensglase eine für Organ-Extracte bisher noch nicht bekannte intensive glycolytische Wirkung entfalteten. Es ist ja bekannt, dass sämmtliche Organe mehr oder weniger glycolytisch wirken, aber eine so starke Wirkung wie bei den Extracten, wie bei den

Präparaten, die ich jetzt habe, ist noch nicht gezeigt worden. Es sind dies vornehmlich Präparate aus dem Pankreas und aus der Leber. Weniger wirksam sind diejenigen, die aus der Milz gewonnen worden sind.

Es zeigte sich nun bei den Untersuchungen, dass die Zuckerarten im Reagensglase in verschiedener Weise zerstört werden, und zwar ungefähr so, wie der Organismus dieselben zerstört, d. h., am besten wurde der Traubenzucker zerstört, dann der Milchzucker und die Galactose, und am wenigsten die fünfatomigen Zuckerarten, die Pentosen. Da zeigte sich, dass das Produkt, welches dabei entsteht, — für das Blut ist das bereits nachgewiesen — Kohlensäure ist, ob auch Alkohol, ist noch zweifelhaft; bisher hat sich derselbe nicht mit Sicherheit als vermehrt nachweisen lassen.

Die Schwierigkeit in der therapeutischen Verwendung solcher Organ-Extracte, namentlich von Pankreas, bestand darin, dass bei der Injection leicht Abscesse und Necrosen auftreten, da das tryptische Ferment bisher sich nicht von dem glycolytischen Ferment hat trennen lassen. Ich benutzte Präparate, die durch Druck von c. 100 Atmosphären auf die Organe gewonnen waren nach geeigneter Weiterbehandlung desselben. Ueber die Methode werde ich mich später verbreiten, da ich diese Untersuchungen nur mittheilen wollte im Anschlusse an den Vortrag des Herrn Professor Leo. Die Resultate, die wir erhalten haben, namentlich mit Pankreas, sind noch keine sehr constanten. Ich möchte nur ein Beispiel erwähnen. Wir hatten einen Patienten, der von 250 gr. Traubenzucker, die er täglich bekommen hat, 80 g verbrannte. Nach der Injection von Pankreas-Extract hatte er am nächsten Tage 120 gr. Traubenzucker umgesetzt, also 40 gr. oder 50 % mehr, und am folgenden Tage 110 gr. Die Wirkung hat ungefähr 3—4 Tage angehalten.

Herr Minkowski (Strassburg):

Die interessanten Mittheilungen, welche Herr Leo am Schlusse seines Vortrages gemacht hat, veranlassen mich zunächst, die Frage an Herrn Leo zu richten, ob er eine naheliegende Fehlerquelle bei seinen Hefeextract-Darreichungen berücksichtigt hat? Es wäre ja vielleicht denkbar, dass die Zymase im Darme zunächst Kohlenhydrate vergährt und damit bewirkt, dass diese Substanzen nicht mehr als Zucker resorbirt werden, dass also die verminderte Ausscheidung des Zuckers auf eine verminderte Resorption von Zucker im Darm zu beziehen wäre. Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich dem Gedanken, die Buchner'schen Versuche für die Therapie des Diabetes zu verwerthen, in Gemeinschaft mit Herrn Professor Ernst Levy in Strassburg auch bereits näher getreten bin. Wir versuchten uns Pankreas-Extracte nach der Buchner'schen Methode darzustellen, und haben diese zunächst bei durch Pankreas-Exstirpation diabetisch gemachten Hunden angewandt. Die Versuche sind noch nicht so weit gediehen, dass ich in der Lage wäre, über die Ergebnisse derselben hier Mittheilung zu machen. Ich nehme nur Veranlassung nach den Mittheilungen des Herrn Professor Leo und des Herrn Blumen-

thal auch für uns noch das Recht zu wahren, diese Versuche weiter fortzusetzen, in der Hoffnung, dass es vereinten Kräften vielleicht um so eher gelingen wird, für die Therapie des Diabetes etwas Erspriessliches zu leisten.

Herr von Oefele (Neuenahr):

M. H.! Herr Professor Leo hat gesagt, dass eine symptomatische Behandlung des Diabetes eintreten müsse, und hat die specifische Behandlung als möglich eigentlich geleugnet. Das ist zunächst natürlich. Wenn uns die pathologische Anatomie eben eine ganze Anzahl von Veränderungen im Organismus zeigt, so kann da eine specifische Behandlung nicht eintreten, bevor wir nicht die Differential-Diagnose haben, und wir müssen also bei Diabetes zuerst die grundliegende Krankheit finden. Wenn das auch nicht für alle Fälle möglich ist, so müssen wir eben suchen, dass wir es für einen Theil finden. Es hat schon im Jahre 1895 Dieckhoff 53 Sectionsfälle zusammenstellen können, die Pankreas-Veränderungen bei Diabetikern ergaben. Auf diese Resultate müssen wir unsere Untersuchungen aufzubauen suchen, und nach den Zusammenstellungen von Dieckhoff zeigt es sich, dass eine ganze Anzahl von eitrigen Veränderungen, Verfettungen des Pankreas, von eitrigen Katarrhen etc. meistens in der Cauda des Pankreas sitzen.

Wenn wir auch die Cauda des Pankreas nicht mit Auskultation und Perkussion untersuchen können, so müssen wir es doch wenigstens mit der Druckempfindlichkeit versuchen. Wenn wir in der Axilarlinie an dem unteren Rande der Rippen eindrücken, wenn wir den Patienten aufrecht vor uns stehen haben, und zwar gleichzeitig links und rechts eindrücken und der Patient hat auf der linken Seite Schmerzempfindung, die er auf der rechten Seite nicht hat, bei gleich starkem Drucke, so ist das sicher ein Zeichen, dass auf dieser Seite ein pathologischer Prozess vorhanden ist. In solchem Falle kann man auch local behandeln und dass danach auch von anderer Seite vorgegangen worden ist, sah ich unter anderem auch an einem meiner Diabetiker, den zufällig der Pfarrer Kneipp zuvor behandelte. Der Patient kam mit Schmerzen in der linken Seite nach Wörishofen und er behauptet, dass dort zum ersten Male Zucker festgestellt wurde. Nach drei Wochen Güssen war der Schmerz verschwunden und auch der Zucker verschwunden. Es war das eben eine locale Ableitungstherapie unbewusst auf das Pankreas und solche locale Ableitungstherapie können wir auch versuchen. Ich wollte die Herren nur darauf aufmerksam machen, dass sie das einmal bei den einzelnen Diabetikern versuchen, ob sie nicht die Schmerzpunkte links in der Axillarlinie am Rippenrande finden.

Herr Jacoby (Berlin);

M. H.! In den letzten Jahren ist mehrfach die Frage erörtert worden, ob die Glykolyse, der Herr Professor Leo ja eine so grosse Rolle in der Theorie des Diabetes zugesprochen hat, ein specifischer Vorgang ist oder ob sie als eine Theilerscheinung der allgemeinen fermentativen Oxydations-

processe anzusehen ist. Ich habe mich mit dem Studium der Glykolyse und der übrigen fermentativen Oxydationsprocesse im Laufe der letzten anderthalb Jahre viel beschäftigt und möchte als Resultat dieser Untersuchungen hier mittheilen, dass ich die Glykolyse mit Sicherheit als eine von den übrigen fermentativen Oxydationsprocessen zu trennende Erscheinung auffassen muss. Einmal lässt sich zeigen, dass beide Arten von Vorgängen durch die gleichen Einwirkungen anders zu beeinflussen sind, so dass sie darum schon nicht identisch sein können, als auch, dass bei Krankheiten z. B. in den Organen eines Diabetikers die glykolytische Kraft erheblich vermindert werden kann, wenn eine Schädigung der anderen Oxydationsfermente nicht vorhanden ist. Ich wollte das hier heute im Rahmen dieser Discussion mittheilen, weil daraus mir immerhin doch zu folgen scheint, dass wir nicht allein unser Bestreben darauf richten müssen, die Oxydationsvorgänge im Organismus des Diabetikers im Allgemeinen zu heben, sondern dass speciell die Hebung der Glykolyse, vielleicht durch specifische Beeinflussung, wie auch Herr Leo angedeutet hat, bei der Behandlung des Diabetes in Zukunft von Wichtigkeit werden könnte.

Herr Strauss (Berlin):

M. H.! Ich möchte mir zunächst einige Bemerkungen gegenüber der Auffassung gestatten, welche Herr Hirschfeld bezüglich des Zustandekommens und der Deutung der alimentären Glykosurie bei den traumatischen Neurosen geäussert hat. Herr Hirschfeld meinte, dass das Symptom der alimentären Glykosurie bei den traumatischen Neurosen wesentlich wohl darauf zurückzuführen sei, dass die Patienten in einem länger dauernden Zustand der Ruhe sich befinden, welche auf dem Umwege der Ueberernährung, der Fettaufspeicherung, das Zustandekommen der alimentären Glykosurie erleichtere. M. H.! Dem kann ich nicht ohne Weiteres beitreten, und zwar auf Grund von Untersuchungen, die ich nach dieser Richtung hin angestellt habe. Unter 40 Fällen von traumatischer Neurose fand ich einen positiven Ausfall der alimentären Glykosurie, wie ich im vorigen Jahre mitgeteilt habe, in über einem Drittel der Fälle. Das hat inzwischen Herr Geelvink aus der Jollyschen Klinik ebenfalls in derselben Häufigkeit berichtet. Dies weisst doch darauf hin, dass ein innerer Zusammenhang zwischen dem Phänomen und den traumatischen Neurosen vorhanden sein muss. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin haben mir gezeigt, dass sich das Phänomen nur selten bei Patienten zeigt, welche locale Folgen des Traumas mit solchen Erscheinungen darboten, welche man nicht als traumatische Neurose, sondern nur als Folgeerscheinungen des Traumas bezeichen kann, die mit Schmerzzuständen einhergehen. Nur in zwei Fällen dieser Art, wo eine Contusion der Leber statt hatte, konnte ich das Phänomen finden. Im Uebrigen muss ich bemerken, dass keineswegs alle Patienten mit traumatischen Neurosen, die ich nach dieser Richtung hin untersucht habe, sich in einem Zustande der Ueberernährung befanden. Es war eine ganze Reihe darunter, welche sich in einem Zustande der Unterernährung befanden, und alimentäre Glykosurie und Ueberernährung gingen durchaus nicht parallel.

Nun möchte ich mir bezüglich des Einflusses des Bieres auf die alimentäre Glykosurie einige Worte erlauben. Man hat hier streng zu unterscheiden zwischen der alimentären Glykosurie, welche nach acutem übermäfsigem Biergenusse auftritt und jenem positiven Ausfalle des Versuches, welcher bei Bierpotatoren beobachtet werden kann. Die alimentäre Glykosurie bei chronischen Biertrinkern, ist wesentlich als ein Phänomen der Fettsucht, als ein Phänomen, das durch eine Imprägnation des Organismus mit viel Kohlehydraten in der Form der Adipositas zum Ausdrucke kommt, aufzufassen. Ich leugne dabei nicht, dass die interessanten Beziehungen, welche zwischen gewissen Gährungsproducten und dem Zustande der alimentären Glykosurie nach den Untersuchungen des Herrn Leo existiren, dabei auch eine Rolle mitspielen mögen.

Was das Auftreten der alimentären Glykosurie nach excessivem einmaligem Potus betrifft, so ist dies weit häufiger. Nach meiner Beobachtung ist speciell bei acuter Alkoholintoxication, beim Rausche, ferner bei acuten Zuständen im Verlaufe des chronischen Alcoholismus, z. B. bei Delirium tremens ein positiver Ausfall der alimentären Glykosurie sehr häufig (etwa in 70 % der Fälle), während beim chronischen Alkoholismus an sich, wenn nicht ein acuter Zustand vorliegt, nur in etwa 7 % der Fälle alimentäre Glykosurie erzeugt werden kann.

Wenn ich der Imprägnation mit Kohlehydraten bei der Glykosurie der chronischen Biertrinker eine besondere Bedeutung beimesse, so stütze ich mich darauf, dass im Bier gerade im Gegensatz zum Schnaps, welcher selten zu Diabetes führt, besonders viel Kohlehydrat enthalten ist. Wenn bei der acuten Alkoholintoxication das Phänomen so häufig auftritt, so möchte ich auch darauf hinweisen, dass Herr Professor Moritz auch bei der Mehrzahl der Theilnehmer eines Sectgelages einen positiven Ausfall des Versuches fand. Bei der acuten Form spielt neben der reichlichen Kohlehydratzufuhr[1]) das toxische Moment des Alkohols und anderer Gährungsprodukte die Hauptrolle. Unter letzteren möchte ich speciell auch der Kohlensäure, welche die Resorption erleichtert, eine Bedeutung beimessen, und zwar aus folgenden Gründen. Ich suchte auf die Untersuchungen von Prof. Krehl die einzelnen Factoren, welche beim Biergenusse in Betracht kommen, genauer zu eruiren und habe in Folge dessen bei einer Reihe von Patienten, die zu alimentärer Glykosurie disponirt waren, Versuche mit Variationen der Versuchsordnung in der Art angestellt, dass ich das eine Mal reine Zuckerlösung, (100 gr. Traubenzucker), das andere Mal die Lösung in kohlensäurehaltigem Wasser verabreichte. Ich habe weitere Versuchsserien mit gleicher Versuchsanordnung an denselben Individuen unter gleichzeitiger Darreichung von pulverisirten Glandulae Lupuli angestellt. Dabei konnte ich der Kohlensäure, kaum aber dem Hopfen eine die Glykosurie verstärkende Kraft zuerkennen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch auf eine Beziehung hinweisen, welche zwischen gewissen Zuständen des Verdauungskanales und dem Auftreten der Glykosurie besteht. Ich meine hier gewisse Zustände von Subacidität. Das Auftreten der Glykosurie ist ja zu einem nicht geringen Theile von de

[1]) Verein für Neurologie und Psychiatrie in Berlin, Februar 1898.

Frage abhängig, wie rasch die gelösten Kohlehydrate zur Aufsaugung gelangen. In der Norm werden Amylaceen im Magen nur bis zu gewissem Grade verzuckert, im Gegensatze von Zuständen von Subacidität, wo die Verzuckerung in bedeutend ausgedehnterem Maſse erfolgt. Ich habe bei solchen der Amylolyse günstigen Zuständen nicht selten 25 bis 30 % rechtsdrehender Substanz im Mageninhalte dem nach Probefrühstücke finden können. Für die Frage der Raschheit der Resorption im Duodenum und im Jejunum ist es durchaus nicht gleich, ob eine hochconcentrirte, der sofortigen Resorption zugängliche Zuckerlösung dort anlangt oder ob der an diesen Stellen befindliche Chymus nur wenig der Resorption zugängliches Kohlehydrat enthält. Ich glaube also, dass Zustände von Subacidität geeignet sind, bei disponirten Personen das Zustandekommen der Glykosurie nach Amylaceenzufuhr zu erleichtern, und habe das auch in einzelnen Fällen, bei welchen ich den Magen nach dieser Richtung hin untersuchte, controliren können.

Schliesslich hat der Darm noch bezüglich des Zustandekommens der Glykosurie bei der Verabreichung der Doppelzucker eine gewisse Bedeutung. Die Doppelzucker lösen im Allgemeinen viel schwerer die Glykosurie aus, wie die einfachen Zucker. Eine Ausnahme macht hier nur die Lävulose. Was die Doppelzucker im Einzelnen anlangt, so scheint besonders der Milchzucker die Fähigkeit zu haben, sehr schwer die Glykosurie zu vermehren. Aber gerade beim Michzucker ist das Verhalten der einzelnen Individuen ausserordentlich variabel, viel variabler, als bei anderen Zuckerarten. Die Ursachen hierfür liegen nach Untersuchungen, die ich vor einiger Zeit angestellt habe und die in nächster Zeit erscheinen werden, zu einem grossen Theile in dem schwankenden Verhältnisse gewisser Darmfunctionen bei den verschiedenen Individuen begründet. (Die Untersuchungen sind inzwischen in der Berliner klin. Wochenschrift 1898, No. 18 u. 19 mitgetheilt.)

Herr von Jaksch (Prag):

Meine Herren, gestatten Sie mir auch im Anschlusse an die Beobachtung von Herrn Leo Einiges bezüglich der Zuckerfrage zu bemerken. Ich leugne ganz gewiss nicht die Bedeutung, welche für die ganze Frage der Glykosurie die Entdeckung von von Mering, von Minkowski und Domicinis hat. Aber ich möchte vom klinischen Standpunkte darauf aufmerksam machen: wir dürfen uns davon als Kliniker und als Aerzte nicht zu viel blenden lassen. Es ist gewiss nicht die einzige Ursache für die Entstehung des Diabetes und ich bin in der Lage, auf Grund von klinischen Beobachtungen Ihnen zu zeigen, was ja sonst allgemein bekannt ist, — nur nachgewiesen wurde es noch nicht, — dass gewisse Erkrankungen der Leber sehr häufig direkt die Ursache nicht der alimentären Glykosurie, sondern auch des Diabetes sein können. Ich habe im Laufe von einigen Jahren 43 Fälle von Phosphorvergiftung beobachtet und unter diesen 43 Fällen von Phosphorvergiftung habe ich in 15 Fällen, also in ca. 65 %, alimentäre Glykosurie in bekannter Weise erzeugen können.

Nun, was waren das für Fälle? Ich bin in der Lage, an der Hand von Zeichnungen nachzuweisen, dass immer bei diesen Fällen von Phosphorvergiftung die alimentäre Glykosurie, ganz gleichgiltig, wie der Fall war, besonders dann eintrat, wenn entweder rasch die Leber an Volumen zu- oder wenn die Leber rasch an Volumen abnahm. Die Versuche wurden also in der Weise angestellt, dass unmittelbar, wenn der Kranke eintrat, mit dem Argentum nitricum-Stift die Grenzen der Leber festgestellt wurden. Das wurde fortgesetzt, und so bin ich auf Grund einer Reihe von Abbildungen in der Lage, das zu sagen. Wenn wir das festgestellt haben, dass eine Noxe, wie der Phosphor, im Stande ist, eine derartige Veränderung in der Leber herbeizuführen, sodass Glucosurie auftritt, so ist ganz zweifellos, dass schliesslich eine andere Noxe ganz ähnliche Veränderungen herbeiführt.

Was den Diabetes selbst betrifft, so hat mich das, was Herr College Leo hervorgehoben hat, sehr sympathisch berührt. Meine Herren, ich muss offen gestehen, dass wir Alle in Bezug auf den Diabetes und in Bezug auf seine Therapie uns auf einem ähnlichen Irrwege befinden, wie seiner Zeit in Bezug der Behandlung des Fiebers. Die Zeit liegt noch nicht fern hinter uns, wo wir glücklich waren und glaubten, grosse Errungenschaften gemacht zu haben, wenn wir bei einem typhösen Kranken die Temperatur um 2 bis 3 Grad herabdrücken konnten. Es kam das Kairin, nach dem Kairin das Antipyrin und dann eine Anzahl, ich möchte sagen, eine Plage für die Aerzte schon, von neueren Antipyreticis. Wir können heute einen Typhus afebril verlaufen lassen. Der Praktiker wird das nie mehr thun, weil er weiss, dass das dem Kranken sehr schlecht bekommt. Nun, meine Herren, ähnlich wie beim Fieber ist es auch meiner Ansicht nach bei der Glykosurie, wie Herr College Leo hervorgehoben hat. Auch ich bin der Anschauung, wie das wichtigste Symptom des Typhus abdominalis das Fieber ist, so ist das importanteste Symptom des Diabetes die Glykosurie. Das ist aber nicht das einzige Symptom, ebenso wie ich bemerken will in Bezug auf das Fieber, dass meiner Ansicht nach das wichtigste Symptom nicht die Temperatursteigerung allein ist, sondern der pathologische Stoffwechselprozess, der in Folge des Fiebers eintritt. Nun, meine Herren, ich glaube nicht, dass wir auf dem Wege zu einer rationellen Behandlung des Diabetes kommen werden, wenn wir sagen: wir müssen uns bemühen, die Einführung von Kohlehydraten zu vermeiden. Es ist ja bekannt: der Mensch, ob gesund oder krank, muss Kohlehydrate haben, sonst kann er eben nicht existiren, und es ist auch nicht wie beim Thier, dass isodynam Fette für die Kohlehydrate eintreten können, sondern wir müssen Kohlehydrate haben. Und wenn wir uns fragen: ja, was ist denn in letzter Linie eigentlich der Prozess? — nun, einfach der, dass 1) die normale Funktion der Leber die Kohlehydraten umzuprägen zu Glykogen, 2) also umgewandelt zu werden in lebendige Kraft und dem Körper Wärme zu liefern, indem sie verbrannt werden zu Kohlensäure und zu Wasser, — dass dieser Prozess nicht stattfindet und mit unseren Zuckerarten, Traubenzucker u. s. w., geht es ganz entschieden nicht. Wenn wir die beim Diabetiker einführen, verliert er nur lebendige Kraft, er kann sie nicht ausnützen. Es ist ja so naheliegend, dass man gesagt hat: wir wollen

das versuchen mit anderen Kohlehydraten. Man hat das gemacht mit Maltose, mit der Lävulose. College Leo hat ja Alles das hervorgehoben, und ich möchte nur in paranthesi bemerken, dass ich nicht ohne weiteres, meine Herren, die günstige Wirkung der Lävulose bei Fütterung der Diabetiker leugnen möchte. Ich möchte doch bemerken, dass ich wiederholt sowohl in der Klinik, als auch in einigen Fällen der Privatpraxis von der Lävulose unzweifelhaft recht gute Erfolge gesehen habe, und möchte den Herren Collegen rathen, wenn sie Kohlehydrate geben wollen, gerade die Lävulose zu geben.

Ich bin nun bei meinen Studien von folgenden Erwägungen ausgegangen; ja, vielleicht existirt doch ein Kohlehydrat, welches zum Theile wie die Maltose, aber noch in besserer Weise, aufgenommen wird, assimilirt wird vom Körper, welches die Ausscheidung des Traubenzuckers nicht steigert und von dem wir annehmen können, dass man in der That das Deficit, das Manko an lebendiger Kraft wieder einbringen kann. Ich habe da zunächst gedacht an die Pentosen. Sie wissen, dass von den Pentosen seit Epstein bekannt ist, dass sie angeblich nicht resorbirt werden, nicht ausgenützt werden, und ich kann Sie versichern — ich kann mich auf die Details nicht einlassen — ich habe grosse Versuchsreihen bei Nichtdiabetikern auf diese Versuchsreihen hin, dass die Arabinose bei Fieberkranken bis zu 90 % ausgenützt wird: dass heisst, wenn ich einem Menschen 100 gr. Arabinose gebe, so scheidet er in den Fäces und im Harne höchstens 10 % aus, dass Nichtfieberkranke und Kranke anderer Natur 40—50 % der Pentosen resorbiren. Unter diesen Körpern ist einer, ein Derivat der Pentosen, die Methylpentose, über deren eigentümliche Wirkung ich beim Diabetes ziemlich überrascht war. Ich habe mir vorgestellt: wenn ich Diabetikern irgend eine Pentose gebe, wird sie sofort rapid ausgeschieden werden, wenn schon der normale Mensch sie so rasch ausscheidet. Ich will die Methoden, die sehr complicirt sind, nicht weiter erwähnen, aber ich möchte nur hervorheben, dass ich für die Versuche einstehen kann, dass sie richtig sind, und da habe ich folgendes in Bezug auf die Arabinose gefunden. Ich habe in einem Falle einem Diabetiker 50 gr. Arabinose gegeben, genau dieselbe Nahrung eingehalten, vorher dieselbe Nahrung und nachher, täglich die gesammte Menge des Zuckers quantitativ bestimmt und portionenweise während des Versuchs, und da hat sich ergeben: meine Erwartung, die ich hatte, dass der Zuckergehalt steigen würde, hat sich nicht bewährt, und es hat sich herausgestellt, dass der Diabetiker von 50 gr. Arabinose 50 % resorbirt und das andere ausgeschieden hat mit dem Harne und den Fäces. Noch zweifelsfreier waren Versuche, die ich gemacht habe mit Methylpentose, mit der Rhamnose. Ich fand da, dass 74,62 % in einem und 82,09 % in einem zweiten Falle resorbirt waren, dass dabei die Gesammtmenge der Traubenzuckerausscheidung nicht gestiegen ist. Ich bemerke, dass nach meinen Versuchen, soweit sie vorliegen, die Rhamnose gut vertragen wird. Sie können einem Menschen 50 gr. Rhamnose geben. Er bekommt ein bischen Kollern im Leibe, ganz unbedeutend, das stört nicht die Verdauung. Bei Darreichung der Arabinose hat er einen ziemlich starken Bauchschmerz bekommen.

Ich meine, dass das vielleicht ein Weg wäre, mit welchem man — nicht Heilung des Diabetes erzielen könnte, — keine Spur, — sondern

ich möchte sagen, der Natur zu Hilfe kommen, ihr eine Stütze geben kann, indem Kohlehydrate gereicht werden, wie die Rhamnose oder Arabinose welche vom Diabetiker relativ gut verwerthet werden können.

Das habe ich den Herren mitzutheilen, und ich will noch in Bezug auf die Therapie des Diabetes hinzufügen, dass ich noch ein Mittel den Herren Collegen recht empfehlen würde zur Behandlung des Diabetes, was Herr College Leo, wenn ich mich recht erinnere, nicht erwähnt hat, — es ist auch nichts neues — es ist ein Alkaloid, das in früheren Jahren gegeben wurde, mit dessen Darreichung ich aber zufrieden bin, das Codeinum phosphoricum. Das ist ein sehr gutes Mittel, wird gut vertragen und Sie werden mit den Erfolgen zufrieden sein.

Herr Minkowski (Strassburg):

Ich wollte nur gegen die erste Bemerkung des Herrn von Jaksch eine Einwendung machen. Herr von Jaksch führt die Phosphorvergiftung an, um zu zeigen, dass die Leber bei dem Zustandekommen des Diabetes eine grössere Rolle spielt als das Pankreas. Ich meine aber, die Phosphorvergiftung ist dazu sehr wenig geeignet. Bei der Phosphorvergiftung leidet ja nicht die Leber allein, sondern auch alle anderen Organe, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass der Phosphor auch die Funktion des Pankreas stören kann. Jedenfalls müssten darüber noch Untersuchungen ausgeführt werden.

Herr von Jaksch (Prag):

Meine Herren, ich habe keine Zeit gehabt, Ihnen ganz im Detail die Beobachtungen mitzutheilen, die sich stützen auf 43 klinisch genau beobachtete Fälle von Phosphorvergiftung mit Sectionsbelegen. Wenn College Minkowski Gelegenheit haben wird, die ausführliche Arbeit zu sehen, auch mit Sectionsbelegen, so wird er finden, dass das Pankreas in den Fällen, in welchen alimentäre Glykosurie vorhanden war, sich auch bei der Phosphorvergiftung normal erwies, keine Spur von Verfettung, die Leber aber colossal verändert. Wenn er ferner berücksichtigt, dass man in einer Reihe von Abbildungen sehen kann — ich glaube, es sind 30 oder 35 — in diesem Falle die Leber normal, keine Glykosurie, 2 Tage später die Leberdämpfung 10 cm. herunter, nun Glykosurie, dann wird er zugeben, dass wir für die Fälle von Phosphorvergiftung wohl gezwungen sind zu sagen: wenn hier Zucker auftritt, so ist diese Glykosurie dadurch bedingt, dass die Leber intensiv afficirt ist. Ich bin am wenigsten derjenige, der die Bedeutung des Pankreas für die Lehre vom Diabetes leugnet, und ich bin auch fest überzeugt, dass gerade beim Diabetes das Pankreas die erste Rolle spielt. Ich sage aber: wir müssen die Sache weiter fassen, gerade so, wie es Fälle giebt von Diabetes, die nur durch Erkrankungen des Gehirns bedingt werden, so giebt es Fälle von Diabetes, welche durch Erkrankungen der Leber hervorgerufen werden.

Herr Minkowski (Strassburg):

Das ist ja richtig, dass eine vorübergehende Glykosurie von gestörter Umwandlung des Zuckers in Glykogen denkbar ist. Aber es ist zu betonen, dass eine solche Glykosurie noch kein Diabetes ist, und der gleiche Grund als Ursache des Diabetes nicht angenommen werden kann.

Herr von Jaksch (Prag):

Ich glaube sehr wohl und muss das nach meinen klinischen Erfahrungen betonen, meine Herren, dass es einen Diabetes giebt, und zwar das klinische Bild, wie es der Karlsbader Arzt zu hunderten sieht, das bedingt wird durch Erkrankungen der Leber. Ich möchte Herrn Minkowski fragen, wohin er die Fälle rechnet von Diabète broncée, wo wir direkt Hepatitis interstitialis chronica haben und das Pankreas vollständig normal ist.

Herr Minkowski (Strassburg):

Gerade unter den Fällen von Diabète bronzé sind mehrere beschrieben, in denen das Pankreas erheblich verändert war und auch die gleichen Pigmentablagerungen zeigte, wie die Leber.

Herr von Jaksch (Prag):

Ich möchte bemerken, dass in den Fällen, die aus meiner Klinik von Palma publicirt sind und die mit Sectionen belegt sind, das Pankreas absolut normal sich erwiesen hat. Also ich muss auf Grund meiner eigenen Erfahrungen daran festhalten und ich halte das für ungemein important, dass, so wichtig die Erkrankungen des Pankreas für die Aetiologie des Diabetes sind, es doch Formen von Diabetes giebt, die mit dem Pankreas nichts zu thun haben.

Herr Minkowski (Strassburg):

Gegenüber den negativen Befunden ist ja das Eine einzuwenden, dass unsere jetzigen Hilfsmittel nicht ausreichen, um alle Veränderungen nachzuweisen. Es ist ja möglich, dass Diabetes ohne Pankreasstörungen zu Stande kommen kann. Aber es ist doch noch kein Beweis, wenn man mit den jetzigen Hilfsmitteln das Pankreas normal findet. Wir wissen noch so wenig von den Veränderungen in den Zellen des Pankreas, dass heute Keiner sagen kann: das Pankreas ist normal Man kann nur sagen, man hat keine Veränderungen gefunden. Damit, glaube ich, können wir diese Frage abschliessen.

Herr von Jaksch (Prag):

Meine Herren, ultra posse nemo tenetur. Man kann nicht hinaus über die Methoden. Man kann nur sagen: nach den jetzigen Methoden konnte man keine Veränderungen im Pankreas nachweisen. Ich bemerke,

dass ich mich mit der Frage der Pankreasveränderungen bei meinem grossen Diabetesmateriale sehr eingehend beschäftigt habe, und kann hinzufügen, dass in einer Reihe von Fällen es nicht gelungen ist, eine Spur von Veränderungen im Pankreas nachzuweisen. Ich muss also nach dem gegenwärtigen Standpunkte und nach den bisherigen Methoden nochmals hervorheben: es existiren Erkrankungen diabetischer Natur, die mit Pankreaserkrankungen Nichts zu thun haben.

Herr Weidenbaum (Neuenahr):

Ich habe Gelegenheit gehabt, in einer ganzen Reihe von Fällen nach Cholelithiasis einen richtigen Diabetes zu beobachten. Speciell möchte ich hier einen Fall hervorheben. Es kam in diesem Jahre ein Herr nach Neuenahr, ikterisch. Es stellte sich heraus, dass es eine Cholelithiasis war und die Untersuchung des Harns ergab 6 % Zucker. Aus einem gewissen Grunde wurde später in Bonn von Prof. Witzel die Laparotomie vorgenommen. Man fand vergrösserte Leber, das Pankreas nicht verändert. Der Zucker ist zeitweise verschwunden, kehrt aber immer wieder. Ich glaube, dass das dafür spricht, dass Erkrankungen der Leber ohne Betheiligung des Pankreas Zucker hervorrufen können. Es wurde nämlich auf die Beschaffenheit des Pankreas geachtet, und es war makroskopisch keine Veränderung desselben wahrzunehmen.

Herr Leo-Bonn (Schlusswort):

Meine Herren, ich möchte mir zu den Mittheilungen, die wir gehört haben, hier ein paar Bemerkungen gestatten. Was zunächst die Anfrage des Herrn Minkowski betrifft, ob die Zymase, vielleicht in der Weise ihre Wirkung geäussert hat, dass eine Zersetzung der Kohlehydrate im Darmkanale stattgefunden hat und in Folge dessen eine verminderte Resorption, so würde es allerdings nicht gleichgültig sein, auf welche Ursache es zu beziehen ist, dass der Zucker im Blute herabgesetzt wird. Aber ich möchte dabei bemerken, -- ich habe vorher das nicht ausführen können — man muss selbstverständlich, wenn man die Zymase giebt, gewisse Vorsichtsmassregeln anwenden. Man darf nicht die Zymase in einen Magen oder in einen Darm hineinführen, der reichlich Traubenzucker enthält, weil sonst Meteorismus entstehen könnte. Also man muss dieses Mittel zu einer Zeit nehmen, wo man ein derartiges Vorkommnis vermeiden kann. In Folge dessen habe ich das Mittel in den Fällen, wo ich es angewandt habe, stets des Morgens früh gegeben, respective im Laufe des Vormittags, wenn eben keine kohlehydrathaltige Nahrung genossen war. Ich glaube also, dass die Zymase im Magen-Darmkanale nur eine sehr geringfügige Wirkung ausgeübt haben kann.

Was nun die weiteren Bemerkungen von Herrn Blumenthal und Herrn Minkowski anlangt, in Betreff der Anwendung von Pankreaspräparaten, so werden wir ja allen diesen Versuchen mit grossem Interesse entgegensehen trotzdem ich persönlich mir nicht allzu viel von ihnen versprechen möchte. Ich glaube das aus theoretischen Gründen, die sich aus der oben von mir

aufgestellten Hypothese ergeben. Ich glaube, dass Pankreaspräparate, wenn sie überhaupt eine Wirkung äussern werden, — und dagegen sprechen ja die Thierversuche, die Minkowski früher mitgetheilt hat, — nur in den Fällen nützen werden, wo wirklich das Pankreas zerstört ist, wo also ein wirklicher Pankreasdiabetes besteht. Da demnach diese Versuche nach meiner Meinung keine grosse Aussicht auf Erfolg haben, so halte ich deshalb gerade das Einführen eines anderen Ferments für empfehlenswerth.

Was dann die Bemerkungen des Herrn Strauss betrifft, so kann ich damit nicht vollständig übereinstimmen. Er behauptet, dass bei dem chronischen Biergenuss die Ursache des Diabetes, wenn ein solcher in Folge dieses chronischen Biergenusses entstände, auf den Fettreichthum zu beziehen wäre. Das ist aber doch nur eine Hypothese, die ebenso wenig bewiesen ist wie die Annahme, dass Fettsucht überhaupt Diabetes erzeugt. Zweifellos schliesst sich ja verhältnissmässig sehr häufig an Fettsucht Diabetes an. Aber bewiesen ist da für ein causales Verhältniss noch nichts trotz der sehr interessanten Hypothese von von Noorden über die Combination beider Anomalieen. Wenn Herr Strauss für die nach acutem reichlichem Biergenusse entstehende Melliturie nach wie vor die im Biere enthaltenen Kohlehydrate verantwortlich macht, sie also als alimentäre betrachtet, so widerspricht dem schon die Geringfügigkeit der im Biere enthaltenen Kohlehydrate im Vergleiche zu den Tag für Tag von jedem Menschen anderweitig aufgenommenen Kohlehydratmengen. Meine vorher mitgetheilten Versuche haben eben dargethan, dass die Melliturie nach Genuss einer vergohrenen Flüssigkeit zurückzuführen ist auf ein toxisches Stoffwechselprodukt der Hefezellen. Es ist also nicht mehr berechtigt, die Melliturie nach Biergenuss als alimentäre zu bezeichnen.

Die Bemerkungen des Herrn von Jaksch über die von ihm angewandten Pentosen haben mich ausserordentlich interessirt. Ich habe auch die Laevulose keineswegs vollständig zurückweisen wollen. Aber die Hauptsache wird doch immer bleiben, dass die Diabetiker stärkemehlhaltige Speisen, Brot und Kartoffeln, essen wollen, und wir werden vor allen Dingen danach suchen müssen, den Patienten diese stärkemehlhaltige Kost zu ermöglichen, eben durch Mittel, die auf andere Weise eine Verwerthung derselben gestatten.

Experimentelles zur subcutanen Zuckerernährung.

Von

Privatdocent Dr. **F. Gumprecht** (Jena).

Zur Subcutan-Ernährung stehen uns im Wesentlichen dieselben Stoffe zur Verfügung, wie für die natürliche Ernährung: Eiweiss, Fett und Kohlehydrate.

Das Eiweiss eignet sich von diesen am wenigsten zur subcutanen Application; seine Lösungen sind schwer sterilisirbar, und nur ein Theil der Eiweisse ist direkt assimilirbar; namentlich die leicht sterilisirbaren Eiweissderivate (Albumosen, Peptone) sind nicht nur nicht assimilirbar, sondern auch in erheblichem Grade giftig. Zudem eignet sich Eiweiss fast gar nicht als Reservematerial, da fast der ganze eingeführte Stickstoff im Harne wiedererscheint.

Wesentlich besser, ja wohl am besten von allen Nährstoffen eignet sich das Fett zur subcutanen Ernährung. Die Vorzüge des Fettes beruhen einmal auf seinem hohen Caloriengehalte; 1 Gr. Fett giebt 9,3 Ca, 1 Gr. Eiweiss oder Kohlehydrat im Mittel nur 4,1 Ca. Ferner verläuft eine subcutane Fettinjection so gut wie reizlos, und das Fett lässt sich in fast unbegrenztem Mafse als Reservematerial im Körper aufspeichern. Kleine Nachtheile des Fettes werden gebildet durch seine etwas unbequeme Sterilisirung und durch die Trägheit seiner Resorption; Oel oder Butter liegt zuweilen lange Zeit unverändert an der Injectionsstelle.

An dritter Stelle, dem Range nach an zweiter, folgt der Zucker. Der Zucker hat gewisse zweifellose Nachtheile für die subcutane Ernährung: Er ist nicht reizlos für die Gewebe, wenigstens in stärker concentrirten Lösungen, sein Calorienwerth beträgt noch nicht die Hälfte von dem des Fettes, und er ist als Reservematerial, als Glykogen nur in einem gewissen Mafse im Organismus aufzuspeichern. Das sind zweifellos Nachtheile für die therapeutische Verwendung des Zuckers. Allein vor dem Eiweisse haben Zuckerlösungen den Vorzug

dass sie sterilisirbar und doch auch in nicht unwesentlichem Grade als Reservematerial aufspeicherbar sind; und vor dem Fett scheinen sie in einem Punkte einen gewissen Vorrang zu besitzen, nämlich durch ihre ungemein rasche Verwendbarkeit im Stoffwechsel.

Auf diese beiden Punkte beziehen sich meine Untersuchungen, auf das Maſs der Zuckeraufspeicherung im Organismus und auf die Schnelligkeit der Glycogenzersetzung.

Wir fragen also zuerst: In welchem Maſse lässt sich der subcutan zugeführte Zucker als Glycogen in der Säugethierleber aufspeichern?

Die überhaupt in der Leber deponirbaren Glycogenmengen sind mehrfach bestimmt worden, es handelte sich aber meist um Glycogenmästung von den natürlichen Verdauungswegen aus. Die Zahlen, die man erzielt, sind ganz respectable, bis zu 17 % in der Hundeleber (Pavy), bis zu 27 % in der Kaninchenleber, 14,7 % in der Hühnerleber (Tscherinoff [11]).

Indessen kommt der vom Nahrungskanal resorbirte Zucker natürlich in viel direktere Berührung mit der Leber als der subcutan beigebrachte. Ueber den Glycogenbestand der Leber nach subcutaner Zuckerapplication hat, wenn ich von vereinzelten sonstigen Angaben absehe, namentlich Külz (5) Bestimmungen angestellt. Es waren nur 3 Kaninchen, die ihm dazu dienten, und die Resultate wechselten von 1—7 %; die Mittelzahl 3—4 % Glycogen in der Leber bot wegen der grossen Schwankungen und der geringen Versuchszahl noch keine vollkommene Sicherheit.

Zu ganz ähnlichem Resultate führten die Versuche, welche C. Voit (12) von seinen Schülern (Lusk u. A.) berichtet. Subcutane Injection von Traubenzucker ergab am Versuchsthiere im Mittel 3,5 Gr. Leberglycogen (5 % der eingeführten Zuckermenge).

v. Leube (8) hat in seinem Vortrage auf dem inneren Congresse 1895 die Frage der subcutanen Zuckerernährung gestreift; praktisch wichtig ist seine Erfahrung, dass man in der Concentration nicht über 10 % steigen solle.

F. Voit (14), der am Menschen experimentirte, konnte natürlich den Glycogengehalt der Leber nicht analysiren, doch stellte er die ausgiebige Verwerthung des Traubenzuckers bei subcutaner Zuführung

fest, 60 Gr. lieferten nur Spuren von Zucker in dem Harn, von 100 Gr. eingeführter Dextrose wurden 2,64 Gr. im Harne ausgeschieden.

Ich erwähne noch ganz neuerdings Neuss (16): 6 Kaninchen; Zuckerinjection 30—50 gr. in 20—50 % Lösung; Leberklykogen 3—5%; stets Glykosurie.

Meine eigenen Versuche habe ich in der Weise angestellt, dass ich die Versuchs-Kaninchen zunächst glycogenfrei machte. Das gelingt durch 8tägiges Hungern ganz sicher. Wurden die Thiere zu elend, so habe ich mich gelegentlich mit weniger Hungertagen, bis zu 4 herunter, begnügt. Nach der Hungerperiode erhielten die Thiere Zuckerlösungen subcutan eingespritzt; ich nahm stets 20 Gr. Traubenzucker zur Injection und löste sie anfangs zu einer 10 %igen Lösung; bald ging ich zu etwas concentrirteren Löslungen über, die nur 150 Gr. Wasser auf 20 Gr. Zucker enthielten. Von diesen wurden den Thieren 15—30 ccm. alle 1—2 Stunden subcutan injicirt im Verlaufe von 8—10 Minuten.

Die Verträglichkeit der Zuckerlösungen war keine unbedingte. Meist stellte sich eine mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem in der Umgebung der Injectionsstelle ein; dies Oedem wurde theils von unresorbirter Zuckerlösung gebildet, theils war die post mortem aus den Geweben ausgepresste Flüssigkeit zuckerfrei; der Zucker selbst schien also schneller zu schwinden als das von ihm auf osmotischem Wege herangezogene Gewebswasser.

Nach der letzten Injection wurde noch 1 St. gewartet und dann das Kaninchen, das den ganzen Tag im warmen Zimmer gehalten war, durch Genickschlag getödtet. Die Leber wurde sofort entfernt, rasch gewogen und zur Glycogenanalyse verwandt. Es vergingen, wie mich eine Controle belehrte, nur 4 Minuten von dem Momente des Todes, bis zu dem Momente, wo die Leber in kochendem Wasser lag.

Die chemische Glycogenbestimmung wurde nach Brücke-Külz (2) gemacht, das Princip der Methode geht dahin, das Glycogen zuerst mit Hülfe mechanischer Zerkleinerung der Leber und mit heisser Kalilauge zu extrahiren, darauf mit einem Eiweiss-Fällungsmittel das Eiweiss herauszubringen und dann im Filtrate das Glycogen durch Alkohol zu fällen und durch Wägung zu bestimmen.

Es ist wohl unter den Fachmännern hinlänglich bekannt, dass die Methode grosse Ungenauigkeiten birgt. Selbst wenn man von de

allgemeinen Fehlern, dem unvollkommenen Extrahiren[1]), Auswaschen u. A. absieht, so bleibt noch genug Fehlerhaftes, um die Methode als eine relativ rohe erscheinen zu lassen.

Am wenigsten sind die anorganischen Verbindungen daran schuld; eine Stichprobe meines Rein-Glycogens enthielt

Asche = 0,8 %

Dagegen sind die Eiweissbeimengungen in der Glycogenfällung nicht zu vermeiden, man wiegt also nicht blos Kohlehydrat. Der Stickstoffgehalt des nach Brücke rein dargestellten Glycogens kann bis über 1 % betragen, entspricht also bis 6—7 % Eiweissbeimengung. Ob die neuere von S. Fränkel (3) angegebene Verwendung der Trichloressigsäure bessere Resultate giebt, darüber fehlen mir Erfahrungen. Manchmal glaubt man schon makroskopisch die Eiweissbeimengung zu erkennen. In einer Stichprobe versuchte ich durch 4maliges Fällen mit Alkohol und Wiederaufnahme mit Wasser das Glyrogen zu reinigen; das so gewonnene Glycogen enthielt

Eiweiss = 0,4 %

Wenn daher die 4 Ziffern nach dem Komma, die ich der Tradition folgend ausgewogen habe, wohl bedeutungslos sind, so besteht doch auf der anderen Seite kein Zweifel, dass die Brücke-Külz'sche Methode sehr wohl brauchbare Brutto-Werthe giebt, wenn man nicht mit Deci- oder Centigrammen, sondern, wie in der vorliegenden Untersuchung, mit mehr als 1 Gr. Glycogen zu thun hat. Unter allen Umständen erfordert sie eine gewisse Uebung und Zeit.

Zunächst sei hier ein kurzer Abriss der eigenen Versuche gegeben, bei deren Anstellung ich mich der werthvollen Rathertheilung des Herrn Neumeister in Jena zu erfreuen hatte.

Versuche.

I. Kaninchen, 2150 Gr., 8 Tage Hunger. Subcutane Injection von 20 Gr. Dextrose in 150 Gr. Wasser gelöst innerhalb 9 St. 1 St. nach letzter Injection Tod durch Genickschlag. Die Leber wird herausgeschnitten, zerstückelt und in kochendes Wasser geworfen; 4 Min. nach dem Genickschlage liegt alles in kochendem Wasser. Der

[1]) Einmal enthielt der Leberbrei, selbst nach 4maligem Auswaschen auf der Centrifuge, noch genug Glycogen, um im Filtrate eine eben bemerkbare Jodreaction zu geben.

in der Harnblase vorgefundene Urin frei von Zucker (nach Trommer und Nylander). Leber 49½ Gr. Glycogen 2,2 Gr.

II. Kaninchen, 1360 Gr. 8 Tage Hunger. In 8 St. werden 20 Gr. Traubenzucker in 180 Wasser gelöst subcutan injicirt. 1 St. später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Harnblase 1 Gr. Zucker. Leber 46 Gr., Glycogen 2,2365 Gr.

III. Kaninchen, 1650 Gr. 4 Tage Hunger. In 8 St. subcutane Injection von Traubenzucker 20,0 : 130,0 Wasser. Im Harn der Blase kein Zucker. Leber 47 Gr., Glycogen 1,5314 Gr.

IV. Kaninchen, 1200 Gr. 5 Tage Hunger. In 8 Stunden subcutane Injection von Traubenzucker 20,0 : 130,0 Wasser. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Harnblase 1,1 Gr. Zucker. Leber 39 Gr., Glycogen 3,1658 Gr.

V. Kaninchen, 1550 Gr. 7 Tage Hunger. In 8 Stunden subcutane Injection von Traubenzucker 20,0 : 130,0. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Harnblase Spur von Zucker. Leber 47 Gr., Glycogen 2,9334 Gr.

VI. Kaninchen, 2150 Gr. 7 Tage Hunger. In 8 Stunden subcutane Injection von Traubenzucker 20,0 : 150,0. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Blase kein Zucker. Leber 56 Gr.. Glycogen 1,5114 Gr.

VII. Kaninchen, 2150 Gr. 8 Tage Hunger. In 9 Stunden subcutane Injection von 20,0 Traubenzucker in 150 Wasser. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Blase kein Zucker. Leber 47 Gr., Glycogen 1,3944 Gr.

VIII. Kaninchen, 2300 Gr. 8 Tage Hunger. In 8 Stunden subcutane Injection von Traubenzucker 20,0 ; 150,0. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harne der Blase kein Zucker. Leber 50 Gr., Glycogen 2,0624 Gr.

IX. Kaninchen, 2750 Gr. 8 Tage Hunger. In 8 Stunden subcutane Injection von 20 : 150 Traubenzuckerlösung. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harne der Blase kein Zucker. Leber 50 Gr. Glycogen 2,1038 Gr.

X. Kaninchen, 1500 Gr. 8 Tage Hunger. Subcutane Injection von 20,0 : 150,0 Traubenzuckerlösung in 8 Stunden. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harne 3,0 Gr. Zucker. Leber ? Gr. Glycogen 1,0274 Gr.

XI. Kaninchen, 1750 Gr. 8 Tage Hunger. Subcutane Injection von Traubenzuckerlösung 20,0 : 150,0 in 8 Stunden. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harne der Blase kein Zucker. Leber 34 Gr., Glycogen 1,5134 Gr.

XII. Kaninchen, 1250 Gr. 8 Tage Hunger. Sehr elend. Subcutane Injection von Traubenzuckerlösung 20,0 : 150,0 in 8 Stunden. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn der Blase 2 Gr. Zucker. Leber 32 Gr., Glycogen 0,7534 Gr.

XIII. Kaninchen, 2500 Gr. 8 Tage Hunger. Subcutane Injection von Traubenzuckerlösung 20,0 : 150,0. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harn kein Zucker. Leber 59 Gr., Glycogen 3,6412 Gr.

XIV. Kaninchen, 2000 Gr. 8 Tage Hunger. Subcutane Injection von Traubenzuckerlösung 20,0 : 150,0. 1 Stunde später Tod durch Genickschlag. Im Harne Spur Zucker. Leber 45 Gr., Glycogen 2,0058 Gr.

Die so erhaltenen Resultate sind hier tabellarisch zusammengestellt:

Tabelle:

	Gewicht des Thieres	Gewicht der Leber	Leber-Glycogen Gr.	Glycogen %	Harnzucker Gr.
1)	2150	50	2,2	2,3	0
2)	1360	46	2,2365	4,8	1,0
3)	1650	47	1,5314	3,3	0
4)	1200	39	3,1658	8,1	1,1
5)	1550	47	3,9334	8.3	Spur
6)	2150	56	1,5114	2,6	0
7)	2150	47	1,3944	3,0	0
8)	2300	50	2,0614	4,1	0
9)	2750	50	2,1038	4,2	0
10)	1500	—	1,2704	3,0	3,0
11)	1750	44	1,5134	3,4	0
12)	1250	32	0,7534	2.4	2,0
13)	2500	59	3,6412	6,2	0
14)	2000	45	2,0058	4,4	Spur
			Mittel 3,9 %		

Es lassen sich also unter den hier innegehaltenen Versuchsbedingungen der subcutanen Zuckerernährung am Kaninchen rund 4 % Glycogenbestand der Leber erzielen. Wahrscheinlich ist diese Zahl

aber noch zu niedrig gegriffen; denn es ist nicht wahrscheinlich, dass ich gerade den höchsten Punkt des Glycogenbestandes zur Zeit der Tödtung meiner Thiere getroffen hätte. Eine Angabe über den Zeitpunkt, auf welchen dieses Maximum der Glycogenbestandes fällt, giebt es bisher nicht. Nur für die Magendarm-Aufsaugung des Zuckers ist dieser Zeitpunkt näher bekannt; Külz, Prausnitz (10), Hergenhan fanden nämlich dort das Maximum des Leber-Glycogens etwa 16—20 St. nach der Zuckeraufnahme. Für die subcutane Ernährung liegt dieser Zeitpunkt wahrscheinlich etwas früher. Werden die Thiere, wie in meinen Versuchen, einige Stunden früher getödtet, so ist die Wahrscheinlichkeit, gerade das Optimum der Glycogenablagerung zu treffen, eine ziemlich geringe. Also meine 4 % Glycogenbestand der Leber sind eher zu niedrig bemessen.

Ziehen wir hiervon die Nutzanwendung auf den Menschen — natürlich mit all der Reserve, die gegenüber der Verallgemeinerung solcher Thierversuche für die Kranken-Therapie geboten ist — so hätten wir für die $1^1/_2$ Kgr. schwere Leber des Erwachsenen $1500 \times \frac{4}{100} =$ 60 Gr. Glycogengehalt zu rechnen. Auch diese Zahl ist eher zu niedrig angesetzt. Das rohe Mittel des Lebergewichts beträgt nach Vierordt 1579 für den Mann, 1526 Gr. für das Weib. — Mindestens ebensoviel Glycogen, wie in der Leber, ist aber nach den vorliegenden Erfahrungen in den gesammten übrigen Organen des lebenden Körpers zur Zeit der Glycogenmast vorhanden (E. Voit [13], Böhm [1]). Es würden danach also mindestens 130 Gr. Glycogen im menschlichen Körper nach subcutaner Zuckerzufuhr aufgespeichert werden können. Glycogen besitzt nach Stohmann einen Calorienwerth von 4,1906 Ca.; 120 Gr. Glycogen würden also einen Calorienwerth von etwa 500 Ca. in sich bergen. Berechnen wir das Calorienbedürfniss bettlägeriger heruntergekommener Kranker — um diese handelt es sich in praxi doch für die subcutane Ernährung — mit 2000 Ca. pro Tag, so würde zum Mindesten $^1/_4$ des gesammten Calorienbedarfs oder der Nahrungsbedarf von 6 Stunden durch das Glycogen gedeckt werden können.

600 Calorien oder $^1/_4$ des gesammten Calorienbedürfnisses stellt also dasjenige Reservematerial dar, welches man in dem menschlichen Körper durch subcutane Zuckerzufuhr mindestens aufzuhäufen erwarten könnte — nach Analogie der Thierversuche.

Das scheint freilich herzlich wenig zu sein, und ist es auch, wenn man damit den gesammten Nährbedarf decken wollte. In dieser Beziehung würde Fett dem Zucker unbedingt überlegen sein. Die Bedeutung des Glykogenbestandes liegt aber weniger in seinem gesammten Calorienwerth, als in dem Umstande, dass das Glycogen sich mit einer geradezu verblüffenden Leichtigkeit und Raschheit dem Organismus für plötzliche Mehrforderungen an Nährmaterial zur Verfügung stellt. Bei dieser merkwürdigen Eigenschaft des Glycogens möchte ich noch einen Augenblick verweilen.

Die Schnelligkeit des Glycogenumsatzes ist schon anderen Beobachtern gelegentlich aufgefallen. Werther (15) fand, entgegen früheren anders lautenden Resultaten von Böhm, Külz 1881, dass Warmblütermuskeln, die bei einer Temperatur von 45—48° C. unter Ausschluss von Fäulniss gehalten wurden, schon nach 3 Stunden ihr Glycogen fast völlig (99 %) verloren hatten. — Prausnitz (10) untersuchte den Glycogengehalt der Muskeln in kurzen Intervallen nach dem Tode; schon nach 30 Minuten waren 25 %, nach 35 Minuten 58,89 % des Glycogenbestandes gesshwunden. Noch interessanter und praktisch lehrreicher ist eine kurze Notiz von Külz (6), wonach Kaninchen, die für wenige Minuten in Eiswasser gesetzt und nach einigen Stunden getödtet wurden, ihr Leberglycogen vollständig eingebüsst hatten. Aehnliches haben auch schon Böhm u. Hoffmann (1) gesehen.

Einige noch prägnentere Beispiele für die ausserordentlich rasche Verbrennung des Glycogens im Organismus kann ich nun aus eigenen Versuchen geben. Ich bemerke dazu, dass durch Laparotomie und Freilegung einer grösseren Mesenterial- oder Bauchvene eine ausserordentliche Calorienabgabe dem Kaninchen auferlegt wurde; in einem Versuche trat künstlicher Abort ein, der wohl mit verantwortlich zu machen war für die starke Inanspruchnahme des Calorienvorraths.

Die Versuchsanordnung war also so, dass ein Theil der Bauchhöhle frei gelegt wurde. Dann wurde in eine grössere Bauchvene eine Zuckerlösung langsam injicirt, genau in dem Tempo, wie es Heidenhain (4) vor längerer Zeit angegeben hat, um sämmtlichen Zucker in Leberglycogen umzuwandeln. Unter gewöhnlichen Umständen hätte sich also eine erhebliche Glycogenmast der Leber einstellen müssen. Unter den durch den schweren Eingriff und die vermehrte Abkühlung

veränderten Verhältnissen wurde sämtliches Glycogen momentan wieder verbraucht, und die Leber war beim Schlusse des Versuchs völlig oder fast völlig glycogenfrei, ohne dass Zucker in erheblichem Maſse ausgeschieden war.

Versuche.

I. Mittelgrosses Kaninchen. 6 Tage Hunger. Fesselung. Laparotomie; ein grösseres Packet Därme wird herausgelegt, bis eine hinreichend grosse Mesenterialvene erscheint. Einbinden einer Glaskanüle, welche an eine Burette mit Zuckerlösung angefügt ist. In etwa einer halben Stunde laufen 40 ccm. 10 % Traubenzuckerlösung ein. Rasche Entfesselung und Genickschlag. Die Leber wird sofort zerschnitten und in kochendes Wasser geworfen. — In der Harnblase 20 ccm. Harn, frei von Zucker. — Glycogenbestimmung nach Brücke-Külz: kein Glycogen in der Leber.

II. Mittelgrosses Kaninchen. 6 Tage Hunger. Laparotomie. 74 ccm. einer 20 % Dextrose-Lösung innerhalb 35 Min. in Mesenterialvene injicirt. Während des Versuches Partus praematurus. Leber 36 Gr. In der Harnblase Urin mit 1,6 Gr. Zuckergehalt insgesammt. — Leber-Glycogen: Spuren.

III. Mittelgrosses Kaninchen. 6 Tage Hunger. Laparotomie. Infusion von 30 ccm. einer 20 % Dextrose-Lösung in Mesenterialvene innerhalb 30 Min. Im Urin während dieser Zeit 0,33 Gr. Zucker ausgeschieden. — Leber-Glycogen: Spuren.

IV. Mittelgrosses Kaninchen. 6 Tage Hunger. Laparotomie. Infusion von 31 ccm. 20 % Dextrose-Lösung in Mesenterialvene innerhalb 20 Min. Urin deutlich zuckerhaltig. Leber 30 Gr. Leber-Glycogen: Spuren.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass im Kaninchenkörper unter Umständen erhebliche Mengen von Zucker bezw. Glycogen momentan verbrennen können.

Um eine annähernde Vorstellung von der Grösse dieses Stoffumsatzes zu geben, seien einmal folgende runde Werthe eingesetzt. Nehmen wir das Nahrungsbedürfniss des Kaninchens, entsprechend seiner relativ grossen Körperoberfläche mit 100 Calorien pro Tag und Kilo an, (der Mensch braucht nur einige 40), so würde ein mittelgrosses 2 kgr. schweres Thier in einer halben Stunde 4,2 Calorien mit seinem

gesammten Stoffwechsel aufbringen. Unser Kaninchen III hat nach Abzug des im Harne ausgeschiedenen Zuckers 5,7 Gr. Zucker in derselben Zeit verbraucht; 1 Gr. Traubenzucker giebt 3,7 Calorien, das Kaninchen hatte also 21,09 Calorien aufgebraucht. Es ist daher hier allein durch das Kohlehydrat das 5-fache an Calorienproduction geleistet, was sonst vom gesammten Körper-Brenn-Materiale aufgebracht wird.

Nach alledem möchte ich folgende Thatsachen als Resultat dieser Versuche kurz zusammenfassen:

1) Durch subcutane Zuckerinjectionen am Kaninchen lassen sich ansehnliche Mengen von Leberglycogen (3,9 % des Lebergewichts) zur Aufspeicherung bringen, ohne dass in der Regel erheblichere Mengen des eingeführten Zuckers unverbrannt in den Urin übergehen.

2) Die Glycogen-Depots in der Leber entleeren sich im Falle des Bedarfs mit grösster Schnelligkeit und stellen deshalb ein äusserst mobiles Reservematerial für aussergewöhnliche Ansprüche an die Körperernährung dar.

Litteratur.

1) Böhm u. Hoffmann, Beiträge z. Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels. Arch. f. exper. Pathol. VIII, 1878, p. 295.

2) E. Brücke, Sitzungsbericht d. Wien. Akad. Bd. 63, 1871, S. 214.

3) Siegm. Fraenkel, Studien über Glycogen. Pflüger's Archiv, Bd. 52, 1892. S. 125.

4) G. Heidenhain, Beiträge zur Lehre des Diabetes mellitus. Diss. Königsberg 1874.

5) Külz, Zeitschr. f. Biol., N. F., IX, 1890, S. 237.

6) Külz, Ueber den Einfluss der Abkühlung auf den Glycogengehalt der Leber. Pflüger's Archiv 24., 1881, S. 46.

7) Külz, Zur quantitativen Bestimmung des Glycogens. Ztschr. f. Biol., N. F., IV, 1886, S. 191.

8) v. Leube, Ueber subcutane Ernährung. Verf. d. XIII. Congr. f. innere Med. 1895, S. 418.

9 R. Neumeister, Lehrbuch der physiolog. Chemie. Jena (Fischer) 1893, 1895, 1898 enthält die vollständige Darstellung und die litterarischen Belege vieler Punkte, die hier nur gestreift werden konnten.

10) W. Prausnitz, Ueber den zeitlichen Verlauf der Ablagerung und des Schwindens des Glycogens. Ztschr. f. Biologie, N. F., VIII, 1890, S. 377.

11) Tscherinoff, Ueber die Abhängigkeit des Glycogengehalts der Leber von der Nahrung. Virchows Archiv 47, 1869, S. 113 und Wiener Sitzungsber. 51, II, S. 412.
12) C. Voit, Ueber die Glycogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. Ztschr. f. Biol. XXVIII, 1892, S. 245.
13) Erwin Voit, Ztschr. f. Biol., N. F., VII, 1889, S. 546.
14) F. Voit, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschlichen Organismus nach subcutaner Injection. Deutsch. Archiv für klin. Med. 58, 1897, S. 523.
15) Werther, Pflüger's Archiv, 46, 1889, S. 63.
16) Reuss, Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. 41, 1898, S. 19.

Discussion.

Herr von Leube (Würzburg):

Ich finde sehr interessant, was uns der Herr Vorredner mitgetheilt hat über die Möglichkeit, von der Haut aus den Zucker in Glykogen überzuführen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass wir auf diese Weise imstande sein werden, eine Ernährung des Patienten zu bewerkstelligen. Das Ziel der subcutanen Injection ist, ausschliesslich von der Haut aus den Körper zu ernähren; ich bezweifle aber, dass wir je so weit kommen werden. Ich muss vielmehr bis jetzt den Herren Kollegen empfehlen, sich mit der Fetternährung durch die Haut zu begnügen. Ich habe viele Versuche angestellt, ob es nicht möglich sei, mittelst unter die Haut eingespritzter Eiweissstoffe oder Kohlehydrate eine Ernährung zu erzwingen. Es hat sich aber dabei herausgestellt dass mit den Eiweissstoffen, wie das ja auch der Herr Vorredner gesagt hat, nichts anzufangen ist, einmal weil sie nicht sterilisirbar sind und weil uns bis jetzt Eiweissstoffe, die von der Haut aus ins Blut gelangend nicht als Fremdkörper im Blute wirken, fehlen. Was die Kohlehydrate betrifft, so ist nicht zu leugnen, dass nach Voit und nach den Versuchen von Gumprecht, die er uns eben mitgetheilt hat, es ja sehr aussichtsvoll wäre, dieselben unter die Haut zu appliziren. Aber leider zeigt sich — wenigstens nach meinen Versuchen — dass die Einspritzung deswegen von den Patienten nicht vertragen wird, weil sie mit mehr oder weniger starken Schmerzen auf die Einspritzung von Zuckerlösungen reagiren. Es ist mir zwar ein paar mal gelungen, bei Injectionen ganz schwacher Zuckerlösungen die Unannehmlichkeiten, die mit der Applikation der Kohlehydrate per cutem verbunden sind, zu vermeiden, aber wenn die Concentration der injicirten Zuckerlösungen so schwach ist, dass sie keine Schmerzen mehr hervorbringt, hat die Einspritzung keinen Sinn mehr, weil wir dann nur ein Minimum von Calorien

einführen, während man mit der Einspritzung von Fett, wovon man 60 gr. den Tag verwenden kann, immerhin 500—600 Calorien dem Körper einverleibt.

Herr Paul Jacob (Berlin):

Ein Theil der Bemerkungen, die ich machen wollte, ist durch die Ausführungen des Herrn von Leube erledigt worden, sodass ich mich auf wenige Worte beschränken kann. Herr Gumprecht sagte zu Anfang seines Vortrages, dass er von den subcutanen Fettinjectionen im Allgemeinen nicht sehr viel Erfolg gesehen hätte, vor Allem, weil danach die Resorption nicht schnell genug von statten gehe. Wir haben uns auf der Klinik meines Chefs, des Herrn Geh. Rath von Leyden, schon seit mehr als 2 Jahren mit subcutanen Injectionen beschäftigt und haben sowohl Fett- als auch Zucker-Injectionen bei einer grossen Reihe von Fällen ausgeführt, in denen es nicht gelang, eine genügende Ernährung per os durchzuführen. *Ich* muss nun im Gegensatze zu Herrn Gumprecht sagen, dass ich, ebenso wie Herr von Leube ausgeführt hat, im allgemeinen von der subcutanen Fettinjection bessere Resultate gesehen habe als von den Zuckerlösungen. Es ist uns gelungen, grosse Mengen von Fett subcutan zu injiciren, und zwar haben wir in letzter Zeit das Olivenöl für diese Zwecke genommen; wir konnten hiervon 200—300 cc. unter die Haut bringen, ohne dass danach irgendwelche Infiltrationen auftraten; die Patienten hatten keinerlei Schmerzen, das Oel wurde ausserordentlich schnell resorbirt. Um uns hiervon noch besser zu überzeugen, führten wir auch die subcutanen *Fett*injectionen bei einzelnen moribunden Patienten aus und konnten dann am nächsten Tage bei den Sectionen constatiren, dass das Fett an den injicirten Stellen vollkommen verschwunden war. Ausser mit Olivenöl habe ich auch Versuche mit Butterlösungen angestellt. Ich fällte zu diesem Zwecke das Casein aus und injicirte dann die warmen Lösungen. Auch hiernach traten keinerlei örtliche Reactionen auf. Es gelang mir in einem Falle, bei einer Patientin mit einer gutartigen Pylorusstenose täglich $^1/_4$ bis $^1/_2$ Pfund Butter zu injiciren und so die Patientin, bei vollkommen ungenügender Ernährung per os durch die Butterinjection auf dem *gleich*en Körpergewichte zu halten. Da aber die Zubereitung der Butterlösungen für die Zwecke der subcutanen Injection ziemlich mühselig und zeitraubend ist und auch die Injection selbst sich schwieriger gestaltet als die des Olivenöles, so haben wir in letzter Zeit nur von dem letzteren Gebrauch gemacht. Auch hierbei haben wir recht gute Erfolge zu verzeichnen gehabt. Ein anderer Assistent unserer Klinik, Herr Stabsarzt Burgart, theilte kürzlich einen Fall von Landry'scher Paralyse mit, bei welchem es ihm gelungen war, die subcutane Ernährung mit Olivenöl fast vier Wochen lang durchzuführen.

Was nun die Injection von Zuckerlösungen anbetrifft, so stehe ich da nicht ganz auf dem Standpunkte des Herrn von Leube, und zwar *insofern* nicht, als wir bei unseren Patienten immerhin recht beträchtliche Mengen von Zucker einführen konnten, ohne dass erhebliche Störungen danach auftraten. Es ist uns in einzelnen Fällen gelungen, 1000 ccm.

einer 15 %igen wasserfreien Traubenzuckerlösung, also 150 gr. Zucker, auf einmal zu infundiren; das sind doch immerhin bedeutende Mengen. Allerdings gebe ich zu, dass diese Injectionen von Zuckerlösungen dem Patienten meist erhebliche Schmerzen verursachen; die Infiltration nach der Injection dauert oft ziemlich lange an; sie ist meist erst nach 4—6 Stunden geschwunden; in einzelnen Fällen ist es sogar zu Abscedirungen gekommen. Nichtsdestoweniger haben wir doch bisweilen von der subcutanen Injection reiner Zuckerlösungen Gebrauch gemacht, indem wir uns im Allgemeinen darauf beschränkten, nur bis 400 ccm. einer 10—15 %igen Lösung zu infundiren. Auf einen Punkt möchte ich bezüglich der subcutanen Zuckerernährung noch hinweisen, nämlich, dass bei der Infusion selbst von 500 ccm. einer 10 %igen Lösung fast niemals Spuren von Zucker im Urin nachgewiesen werden konnten. Es ist dies immerhin recht bemerkenswerth. Zu gleichem Resultate ist übrigens F. Voit gekommen.

Es wäre gewiss ganz zweckmäfsig, wenn hier in der Discussion noch die Indicationen besprochen werden würden, unter welchen es rathsam erscheint, die subcutane Ernährung auszuführen. Herr von Leube hat schon vor Jahren darauf hingewiesen und auch heute wieder betont, dass eine vollkommen ausgiebige Ernährung durch Anwendung der subcutanen Injection, sei es von Fetten, sei es von Zuckerlösungen, wohl niemals möglich sein wird. Aber ich glaube doch, dass, wenn es gelingt Fettinjectionen in solcher Menge auszuführen, wie wir dies bei einzelnen Patienten gethan haben, man bei einer ganzen Reihe von Kranken selbst für Wochen die Vita bei vollkommen ungenügender Ernährung per os zu erhalten im Stande ist.

Herr J. Müller (Würzburg):

Meine Herren, ich möchte mir zu den Ausführungen des Herrn Jacob noch folgende Bemerkungen erlauben. Herr Jacob, wenn ich ihn genügend verstanden habe, beobachtete, dass die eingespritzten Fettmengen schon am nächsten Tage nicht mehr aufzufinden gewesen seien. Es sind das Beobachtungen, die mit den Beobachtungen, die auf der Klinik des Herrn von Leube gemacht worden sind, nicht übereinstimmen. Ich habe selbst in letzter Zeit auch Gelegenheit gehabt, einige Patienten meiner Abtheilung mit Fettinjectionen zu behandeln, und einer davon ist ad exitum gekommen, und ich habe Fettinjectionen, die 4 Tage vor dem Exitus eingespritzt sind, in ziemlich grosser Menge, nicht an der Injectionsstelle direkt, sondern in der Umgebung auspressen können. Wir machen die Injectionen in der Weise, dass wir Olivenöl geben. Das lässt sich nach unseren Erfahrungen recht gut sterilisiren, es lässt sich auch leicht im Körper nachweisen. Es tritt eben eine fettige Flüssigkeit aus den umgebenden Gewebsspalten beim Aufschneiden aus. Also ich glaube nicht — und das geht auch aus Versuchen, die Herr College Koll in Würzburg an Kaninchen angestellt hat, hervor, — dass das eingespritzte Fett sofort ausgenützt wird. Ich glaube, dass längere Zeit darüber hingeht und dass wahrscheinlich erst eine Assimilisation in Menschenfett stattfindet, wie das aus Versuchen, die Herr von Leube hier vor einigen Jahren publicirt hat, auch hervorgeht.

Ich möchte in Betreff der Traubenzuckerinjection noch einen Versuch erwähnen, den ich an mir selbst angestellt habe, der deshalb vielleicht besonderes Interesse hat. Es war mir bezüglich einiger Versuche über die ich nachher vortragen werde, sehr wichtig, dem Körper extraoral Kohlehydrat zuzuführen, und da sich nun die Erfahrungen bezüglich der Verträglichkeit von Traubenzuckerinjectionen bei verschiedenen Autoren widersprechen, — Herr von Leube hat bekanntlich unangenehme Erscheinungen beobachtet, während Fritz Voit dieselben leugnet und lediglich auf die hohe Concentration des Zuckers zurückführt, — so war es mir bei diesem Widerstreite der Meinungen lieb, ein eigenes Urtheil zu gewinnen. Ich injicirte mir selbst eine zehnprozentige sterilisierte Lösung von chemisch reinem Traubenzucker unter die Haut des rechten Oberschenkels in der Weise, wie es von Voit gemacht worden ist. Es traten gar keine Reactionserscheinungen auf in den ersten 12 Stunden. Nachher habe ich aber 2, 3 Tage eine deutliche Schwellung der Streckmuskeln am Oberschenkel und so intensive Schmerzen gehabt, dass ich am Gehen stark verhindert wurde und es nicht wagte, in der Weise meine Patienten zu behandeln. Ich glaube, dass diese Schmerzen überhaupt die systematische Anwendung der Traubenzuckerinjection verbieten werden.

Herr Gumprecht-Jena (Schlusswort):

Meine Herren, ich möchte noch einmal sagen, dass die Resorbirbarkeit des Fettes, was ja auch der letzte Herr Vorredner hervorgehoben hat, durchaus nicht eine so unbeschränkte ist, wie es vielleicht in den Erfahrungen des Herrn Jacob, die ja jedenfalls auch ihre Grundlage haben, gerade zu Tage getreten ist. Ja man kann es sogar gelegentlich sehen, dass die Campherspritzen, die eine kleine Weile vor dem Tode gegeben sind, sich bei der Section wiederfinden — ich meine, der Inhalt der Campherspritzen. Also so unbeschränkt ist die Resorbirbarkeit doch nicht.

Was die Technik der Zuckerinjection anbetrifft, so habe auch ich die Erfahrungen gemacht, wie sie ja mehrfach namentlich von Herrn von Leube hervorgehoben sind, auch von seinem Herrn Assistenten: dass die Verträglichkeit der Zuckerinjectionen durchaus keine unbegrenzte ist. Ich habe bei einem Kaninchen Oedeme gesehen, die mich, wenn ich sie auf menschliche Verhältnisse übertrage, erschreckt hätten, und zwar Oedeme, welche theils noch Zucker enthielten, theils solche, wo der Zucker längst verschwunden war und die also nur durch Reizwirkungen in den Geweben unterhalten waren. Also ich bin fern davon, diese Reizwirkungen leugnen zu wollen.

Was endlich die gesammte Werthschätzung der Zuckerernährung betrifft, so kann man nicht daran denken, sie über die Fetternährung stellen zu wollen. Fetternährungen sind einstweilen die weitaus aussichtsvollsten. Es fragt sich nur: ist der Zucker so absolut für subcutane Ernährung auszuschliessen, wie er thatsächlich neuerdings ausgeschlossen worden ist? — und davon kann ich mich nicht völlig überzeugen. Dass es technisch möglich ist, ihn ohne allzu grosse Schmerzen zu injiciren hat ja Voit gezeigt. Dass er das Fett verdrängen wird, glaube ich nicht, aber für gewisse Zwecke ist nach meinen Versuchen ein gewisser Werth der Zuckerernährung doch zu erhoffen.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Saccharines.

Von

Dr. **Bornstein** (Bad Landeck).

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. Dr. N. Zuntz, Berlin.)

Trotzdem das Saccharin seit 1886 viel angewandt wird und trotzdem sich die Litteratur besonders bis zum Jahre 1890 über die Frage der Schädlichkeit oder Unschädlichkeit dieses Süssmittels sehr angehäuft hat, konnte Riegler (Jassi) 1895 noch sagen: „Wie bekannt, ist die Ansicht über Saccharin noch nicht geklärt." —

Inzwischen wurde das Präparat, besonders als Versüssungsmittel bei Diabetikern viel und oft verordnet, und es giebt wohl heutzutage keinen Zuckerkranken, der nicht ein Döschen dieses Süssmittels par excellence in seiner rechten Westentasche trüge.

Doch auch der Gesunde kommt oft — bewusst oder unbewusst, meistens aber unbewusst — in die Lage, in Getränken und Speisen statt des erwarteten Zuckers Saccharin zu sich nehmen.

Besonders der letztere Punkt hat es veranlasst, dass die Zuckerindustrie, die Concurrenz dieses in minimalen Dosen einer grossen Zuckermenge an Süsskraft gleichkommenden Kunstproduktes fürchtend, jetzt energisch gegen die allgemeine Anwendung Front macht und auf Gesetzeswegen eine Einschränkung der Anwendung durch Declarationszwang anzustreben sucht. Wer Saccharin als Süssmittel anwendet, soll es gefälligst deutlich und sichtbar vormerken! Wie weit wir rein ärztlich an dieser Frage Interesse haben, soll am Schlusse meines Vortrages kurz berührt werden.

Angeregt durch die diesbezüglichen Reichstagsverhandlungen, wo auch die Frage der Schädlichkeit oder Unschädlichkeit des Mittels von Freunden resp. Gegnerrn des Vorlage berührt wurde, unternahm ich es, „Niemand zu Liebe und Niemand zu Leide" rein experimentell zur Lösung dieser Frage ein wenig beizutragen.

Vom Standpunkte des Praktikers, der oft in die Lage kommt, Saccharin den der Süssigkeiten der Tafel beraubten Diabetikern oder anderen vom Gebrauche des Zuckers ausgeschlossenen Patienten zu verordnen und als schwachen Ersatz zu erlauben, haben wir objectiv die Frage — so weit es angeht — zu beantworten: ist Saccharin schädlich oder kann es auf die Dauer durch Häufung kleiner Schädlichkeiten schädlich wirken?

In zweiter Reihe kommt für uns vom hygienisch-diätetischen Standpunkte die Frage: Ist es überhaupt angängig, bei Gesunden ohne jeden ersichtlichen Grund für das wichtige Nähr- und Genussmittel Zucker das ganz nährwerthlose Genussmittel substituiren zu lassen?

Uns soll vor allen Dingen die erste Frage als die wichtigere beschäftigen.

Die Litteratur giebt uns, wie oben erwähnt, noch keine genügende Antwort, wenn auch die Erfahrung der meisten Praktiker die Schädlichkeit verneint: Aducco&Mosso (2), Leyden (3), Pollatscheck (6), Abeles (7), Clemens (8).

Gegen Saccharin, seine Schädlichkeit in verschiedenen Richtungen betonend, wendet sich v. Jaksch (Prag) in seiner Monographie: „Die Vergiftungen“ (24) und in Bekräftigung dieser Ansicht in einem mir zur Verfügung gestellten Privatbriefe.

„Wenngleich das Saccharin,“ schreibt v. Jaksch, „bis jetzt noch keine schweren Vergiftungen hervorgerufen hat, so zeigen uns doch die Erfahrungen, dass der fortgesetzte Gebrauch eine Reihe von Symptomen erzeugt, welche dem Saccharin zur Last zu legen sind. — Als solche möchte ich nach eigenen, ausreichenden Erfahrungen, bezeichnen: Erbrechen, Aufstossen, totales Darniederliegen des Appetites und Diarrhöen. — In einer Reihe von Fällen von Diabetes habe ich solche *nur* auf das Saccharin zu beziehende üble Nebenwirkungen dieses Körpers beobachtet.“

v. Jaksch steht mit seiner strikt ablehnenden Meinung nicht vereinzelt da.

Im Jahre 1888 wurde das Saccharin in Frankreich auf Grund übler Erfahrungen von Worms (12), der bei Dosen von 0,1 nach 14 Tagen Appetitlosigkeit, Erbrechen und Magendrücken bei Diabetikern wiederholt gesehen hatte, und besonders eines längeren Referates in der Hygieneabtheilung der Académie française (13), das sich sehr zu

Ungunsten des Mittels aussprach, verboten. Doch frägt es sich hier, ob nicht auch subjective Gründe — etwas Chauvinismus — mitgesprochen haben.

„Les expérieuces citées par M. Constantin Paul, par tous les auteurs, celles que nons avons nous mêmes instituées, sont concordantes. La saccharine a une action suspensive sur la digestibilité des aliments, elle modifie profondément la marche des transformations, que doivent subir dans le tube digestif les aliments, que nous ingérons, elle doit rendre nécessairement celle-ci plus lente, plus pénible; les propriétés étudiées expérimentalement doivent faire prévoir, qu'elle rendra dyspeptiques les personnes, qui en feront l'usage u. s. w."

Zu gleichem Schlusse gelangt Plugge [15] der, wie die meisten anderen Autoren, mit Verdauungsflüssigkeiten ausserhalb des Körpers Versuche angestellt hatte.

„Auch nach Neutralisation des Saccharines war die Wirkung deutlich und es hängt die hemmende Wirkung nicht von der sauren Wirkung ab, wie Salkowski meint." Auf Grund seiner Versuche glaubt Plugge die Anwendung des S. bei Diabetikern widerrathen zu müssen, weil bei ihnen besonders viel von der Verdauung abhängt. Auch sei die Anwendung des S. als Ersatzmittel für Zucker in Nahrungsmitteln nicht zu gestatten.

Gans (Carlsbad) [16] kommt unter kritischer Berücksichtigung der bis 1889 erschienenen Arbeiten auf Grund zahlreicher Experimente zu dem Resultate, dass Saccharin in geeigneter Dosis und Form unschädlich ist. Etwaige unangenehme Nachwirkungen beruhen auf einem freilich durchaus hypothetischen Einflusse auf die nervösen Organe des Magens.

Petschek & Zerner [17] halten das Mittel in der Form des Natronsalzes für unschädlich.

Nach Jessen & Lehmann [20] hemmt S. solubile sehr wenig die Peptonisirung und ist ohne Einfluss auf die Verzuckerung der Stärke durch Ptyalin. Beide Autoren, die selbst nach grossen Mengen keine Schädigung sahen, treten für die Anwendung des Mittels ein.

Desgleichen Salkowski [19], der nach seinen grundlegenden Versuchen 1886 [4] durch Plugge's Gegenansicht zu nochmaliger Prüfung der Frage sich 1890 veranlasst sah.

Nach seiner Ansicht liegt nicht eine einzige Beobachtung vor, dass S. bei Gesunden die Peptonisirung oder die Resorption des Eiweisses ungünstig beeinflusst oder Magenstörungen hervorruft. Doch könnten über diese Frage und die der Fettresorption nur Ausnutzungsversuche entscheiden.

Gleichwohl ist Salkowski für Einschränkung des Gebrauches: „Zieht man in Betracht, dass S. nach Angaben von Worms manchen Personen Beschwerden verursacht, sowie weiterhin, dass der Käufer saccharinirter Nahrungsmittel unter Umständen eine gewisse materielle Schädigung erleidet", so tritt auch Salkowski für Declarationszwang ein.

Stutzer (Bonn) ([21]) findet auf Grund von Verdauungsversuchen eine geringe Hemmung bei der Wirkung des Magensaftes, während zu gleicher Zeit Kornauth ([22]) keine irgendwie schädigende Wirkung auf Eiweiss, Fett und Kohlehydrate an Enten, Schweinen und Hunden bei selbst praktisch ganz unmöglichen Mengen von Saccharinum solubile constatiren kann. Auch der Ausnutzungscoefficient des Futters war nicht herabgesetzt.

Endlich kommt Riegler ([23]), indem er, wie schon Eingangs erwähnt, die Ansicht über Saccharin z. Z., 1895, für noch nicht geklärt hielt, zu dem Schlusse: Sacch. purum u. solubile verhalten sich verschieden und auch die Wirkung ist je nach Dosis verschieden. So beeinflussen resp. verzögern grössere Mengen die Eiweissverdauung, ohne sie aufzuheben.

Die allermeisten der oben citirten Versuche wurden an Thieren oder in der Retorte mit Verdauungsfermenten des Menschen gemacht. Am Menschen selbst wurden genaue bis zu Ende durchgeführte physiologisch oder pathologisch verwerthbare Untersuchungen nicht angestellt.

Von Thierversuchen möchte ich bei Fragen, die die menschliche Therapie betreffen, nur da Gebrauch gemacht wissen, wo die Experimente für den Menschen zu riskant oder auf die Dauer aus verschiedenen Gründen unerträglich sind. Ich glaube mit kleiner Veränderung des Satzes sagen zu dürfen: Quod licet (prendere) bovi non licet Jovi! Was das Thier ohne Weiteres verträgt, braucht für den Menschen noch lange nicht unschädlich zu sein; vielleicht auch umgekehrt.

Auf dem auch von Salkowski vorgeschlagenen Wege des Ausnutzungsversuches suchte ich der Lösung der Frage näherzutreten.

Diese Versuche machte ich an mir selbst, um zu sehen, ob die Ernährung und Ausnutzung der Nahrung unter gleichzeitiger Darreichung des Saccharin in irgend einer Form leidet.

Meine wiederholten früheren Selbstexperimente auf dem Gebiete der Stoffwechsel- und Ernährungsfrage hatten meinen Körper für derlei Zwecke gewissermafsen trainirt und so gelingt es mir, bei ausreichender Nahrung rasch ins nöthige Stickstoffgleichgewicht zu kommen.

Die Nahrung bestand aus 275 Gr. Hackfleisch mit 3,6 % N. (einem Stück für die ganze Versuchszeit entnommen und in Portionen sterilisirt), 250 Gr. Zwieback mit 1,8 % N., aus einer genügenden Menge für denselben Zeitraum abgewogen, 50 Gr. Cakes mit 1,4 % N. (desgleichen), 125 Gr. Butter, 50 Gr. Zucker, 30 Gr Chocolade 3 Tassen Café, der nöthigen gleichbleibenden Menge Sahne, 150 Gr. Apfelcompot und ca. 1 Liter Wasser.

Die Tabelle zeigt die Resultate dieser Versuchsreihe, die aus 2 Perioden besteht, der sog. Normalperiode, in der nur die bezeichnete Nahrung genommen wird, und der Saccharinperiode, während welcher täglich 10 Saccharinetabletten in Form des Natronsalzes und im Gesammtgewicht von 0,75 Gr. (entsprechend 0.25 Gr. Saccharin purum) in 3 Portionen hinzugefügt werden.

Der Harn wird in 24stündiger Menge angesammelt, der Koth jeder Periode durch Kohle abgegrenzt und in bekannter Weise behandelt; in demselben N. und und Fett und Fettsäuren bestimmt.

Der erste Tag der Vorperiode wird als irrelevant fortgelassen, am zweiten bin ich bereits in N-gleichgewicht. Die Stickstoffausscheidung im Durchschnitt des 2.—7. Tages beträgt 12,66 N.; in dem Trockenkothe von täglich 27,7 Gr. finden sich 1,95 N. = 7.18 %, Fett und Fettsäure 8,31. Die N-einnahme 15.4 Gr. N. gegenüber der Gesammtausgabe von 14,61 N., die Bilanz ist + 0,79, was auf unwägbare und unbestimmbare Verluste durch Epidermis, Haare, Nägel etc. gerechnet werden muss.

Am achten Versuchstage nehme ich um 11 Uhr Vormittags, um 3 und 8 Uhr Nachmittags je $^1/_3$ der oben bezeichneten Saccharinmenge.

Der lange anhaltende süsse Geschmack will den ganzen Tag nicht weichen, und noch weniger gern als sonst nehme ich meine monotone Kost. —

Tag	Harnmenge	N im Harne	Kothmenge	N im Kothe	Fett u. Fetts. im Kothe	Besondere Bemerkungen
1.	—	—				
2	1000 ccm	12,78 N	Durchschnittlich pro die 27,7 Gr.	1,95 Gr. pro die	8.31 Gr.	Stickstoffausnutzung 87,3 % in Normalperiode
3.	1375 „	12,91 „				
4	820 „	11,71 „				
5.	1175 „	13,84 „				
6.	1340 „	12,69 „				
7.	1020 „	12,03 „				
8.	1335 ccm	12.25 N	pro die 32,75 Gr.	2,4 Gr.	9,44 Gr.	Diarrhoe
9.	1400 „	12,14 „				Diarrhoe
10.	1790 „	13,54 „				
11.	1140 „	11,02 „				
12.	1340 „	12,53 „				Diarrhoe
13	1460 „	12,06 „				
14.	1380 „	12,33 „				
15.	1100 „	12,02 „				Diarrhoe

N-ausnutzung in Saccharinperiode 84,4 %

Nachmittags 7 Uhr erfolgt zum ersten Male in meinen wiederholten Stoffwechselversuchen — wenn ich von den zahlreichen Entleerungen nach Einnahme grösserer Mengen Somatose absehen will — eine diarrhoische Entleerung. Meine Verdauung befindet sich sonst bei derlei Versuchen, wenn nichts Störendes in den Magen gebracht wird, wie grössere Mengen Somatose, in bester Ordnung. Zum ersten Male also, nach Gebrauch von 10 Saccharintabletten, einer nicht allzu grossen Menge, tritt unter unangenehmen Empfindungen Diarrhoe ein. Am nächsten Morgen normaler Stuhl, Nachmittags zu gleicher Zeit, wie am 1. Tage, Diarrhoe. Diese Abweichungen von der Norm wiederholen sich am 5. und 8. Tage, während in der Zwischenzeit der Stuhl oft nur mit Mühe entleert werden kann, was auch nicht meiner Norm entspricht.

Nebenbei möchte ich noch erwähnen, dass auch die Diurese grösser ist als der geringen Mehraufnahme von Wasser, das zur Lösung des Saccharin nöthig ist, entspricht. Vielleicht dürfte auch auf diesen Punkt bei späteren Untersuchungen geachtet werden.

In der etwas grösseren Harnmenge der Saccharinperiode finden wir eine geringere N-Ausscheidung, eine grössere im vermehrten Kothe.

Die Summe der N-Ausscheidung im Harn und Koth bleibt sich in der Normal- und Saccharinperiode gleich; nur die einzelnen Factoren haben sich zu Ungunsten der Ausnutzung verschoben.

Es wäre wichtig und interessant gewesen, dieses Factum durch einen erneuten Versuch entweder zu bestätigen oder nach anderer Richtung zu ergänzen. — Doch hatte ich genug. Die Ernährung war in der Saccharinperiode nur mit Aufbietung energischen Willens 8 Tage durchzusetzen. Der Appetitlosigkeit bei Beginn der Einnahme meiner Mahlzeiten entsprach die Uebersättigung nach Beendigung derselben.

So naheliegend der Gedanke ist, auf Grund dieser Zahlen — Normalperiode 12,66 N im Harn. 1,95 N im Kothe Sacharinperiode 12,2 N im Harn, 2,4 N im Kothe — und 8,31 Gr. Fett gegenüber 9,44 auf eine etwas verschlechterte Resorption infolge Saccharingenussess zu schliessen, wozu auch die häufigen Diarrhöen berechtigen dürften, so möchte ich es doch, bevor nicht erneut in dieser Richtung vorgenommene Versuche eine Schädigung der Resorption bestätigen, unentschieden lassen, ob nicht eine leicht abführende Wirkung durch Anregung der Peristaltik hier die causa movens gewesen sein kann.

Ohne nach dieser oder jener Richtung Schlüsse zu ziehen, möchte ich anheimstellen, das Resultat in vielleicht ähnlicher Weise bei Gesunden und Diabetikern nachzuprüfen, zumal da für letztere auch nach die bestimmten Aeusserungen des Herrn Prof. v. Jaksch eine schädigende Wirkung vorhanden ist.

Nun noch einige Worte über die Frage, die selbst von beredten Anhängern des Saccharin in verneinendem Sinne beantwortet wird: Soll oder darf Saccharin Nahrungsmitteln und Getränken ohne Declaration zugesetzt werden?

Durch eine Arbeit von Dr. Schumburg, ausgeführt im Laboratorium von Professor N. Zuntz in Berlin, wo auch ich meine Versuche mit liebenswürdiger und dankenswerther Erlaubniss des Leiters des thierphysiologischen Institutes der landwirthschaftlichen Hochschule machen durfte, haben wir es zahlenmäfsig erfahren, wie sehr Zucker im Stande ist, den Muskel einerseits vor Ermüdung zu schützen, andrerseits den

ermüdeten Muskel rasch und ergiebig zu erneuter Thätigkeit zu befähigen.

Erhält der Käufer statt dieses wichtigen Muskelanregers das als Nährmittel total werthlose Saccharin, das im besten Falle nichts schadet, ohne dass es ihm deutlich gesagt wird, dann erleidet er einen materiellen Nachtheil und einen zweiten, vom ärztlichen Standpunkt weit grössern und wichtigern: ein vorzüglicher Kraftfactor wird ihm widerrechtlich vorenthalten.

Aus dem letzten Grunde müssen wir dafür eintreten, dass das Saccharin den Speisen der Gesunden fernbleibt oder nur mit Wissen der Consumirenden zugesetzt wird.

Ein Versuch an Hunden mit grösseren Saccharinmengen fiel negativ aus.

Litteratur:

1) Fahlberg & List, Leipzig, Brochure.
2) Aducco & Mosso, Archiv. per le scienze medich. Bd. IX, 407, Turino 1886
3) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift 1886.
4) Salkowski, Virch. Archiv, Bd. 105, 1886.
5) B. Fischer, die neuen Arzneimittel.
6) Pollatschek, Zeitschrift für Therapie 1887, No. 9.
7) Abeles, Wiener med. Wochenschrift 1887.
8) Th. Clemens, Allgem. med. Centralztg. 1887.
9) C. Schmidt: Pharm. Centralblatt 1887.
10) Liebreich-Langgard, Comp. der Arzneikunde 1887.
11) Kohlschütter & Elsässer, Deutsch. Arch. für klin. Med. 1887, Bd. 41, S. 178.
12) Worms: Bull. de l'Acad. franç. 1888, S. 498
13) Bronardel, Bouchet, Ogier, Loye, Constantin Paul & Krüger, Annal. d'hygiéne publ. et de médecine légale 1888, p. 300.
14) Bruylant, Note sur la saccharine: Bull. de l'Acad. roy. de Belge 1888, S. 492.
15) Plugge, Nederl. Weekblatt II, 15, 1888, besprochen in Schmidt's Jahrbüchern 1889, Bd. 221.
16) Gans, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 281.
17) Petschek & Zerner, Centralbl. für die ges. Therapie 1889, No. 6.
18) Const. Paul, Verh. der Acad. de Médecine franç. 30. Juli 1889.
19) Salkowski, Virch. Archiv, Bd. 120, S. 325.
20) Jessen & Lehmann, Archiv für Hygiene, Bd. X, S. 64, 1890.
21) Stutzer, Landw. Vers. Stat. XXXVIII, S. 63, 1891.

22) Kornauth, ibidem, S. 241.
23) Riegler (Jassi), Arch. für exp. Pathol. und Pharmokol., Bd. 35, S. 365.
24) v. Jaksch, die Vergiftungen, Nothnagels Handbuch der speciellen Pathol. und Therapie, Bd. I. Wien 1897.

Discussion.

Herr J. Boas (Berlin):

M. H.! Ich möchte mir zu dem Vortrage des Herrn Collegen Bornstein einige Bemerkungen gestatten, und zwar mit Rücksicht auf die Einwirkung des Saccharins auf den Darmkanal. Ich habe vor einer ganzen Reihe von Jahren die Wirkung des Saccharins auf den Magen- und Darmkanal von Dr. Edgar Gans in Karlsbad prüfen lassen, und wir sind dabei zu dem Ergebniss gekommen, dass das Saccharin ein ganz ausgezeichnetes antifermentatives Mittel ist. Wir haben diese Untersuchungen theils empirisch gemacht, theils in der Weise angestellt, dass wir faulige oder in Fäulniss begriffene Darmsäfte, mit kleinen Saccharinzusätzen vermischten; die Untersuchungen haben ergeben, dass das Saccharin die Fäulniss in einem gewissen Umfange verminderte. Ich habe mit Rücksicht auf diese Untersuchungen seit einer ganzen Reihe von Jahren bei einem sehr grossen Materiale von Kranken das Saccharin angewandt und zwar besonders bei chronischen Diarrhöen, mit Rücksicht darauf, dass ja, wie allgemein bekannt ist, die Zuckersubstanzen bei chronischen Diarrhöen mehr oder weniger abführende Wirkung haben, und ich kann nur sagen, dass die Resultate in diesen Fällen ganz ausnahmslos günstig waren, nicht allein in dem Sinne, dass die Patienten das Saccharin mit wenigen Ausnahmen gern nahmen, sondern dass auch die Einwirkung auf den Darmkanal sich vollkommen ausgezeichnet erwies. Die chronischen Diarrhöen wurden ja nicht allein durch das Saccharin günstig beeinflusst, sondern selbstverständlich auch durch die übrige Diät. Aber die Patienten hatten den Vortheil, auf süsse Limonade, Cacao u. s. w. nicht verzichten zu müssen, während die diarrhöischen Entleerungen pari passu abnahmen. Ich möchte also das Verdikt, das der Vorredner über die Wirkung des Saccharins, namentlich auf den Darmkanal, geäussert hat, nicht unterschreiben, sondern glaube, dass das Saccharin für alle Zustände von Darmkatarrh, namentlich solche die mit Diarrhöe einhergehen, einen günstigen und förderlichen Einfluss hat

Herr von Jaksch (Prag):

Ich wollte nur erwähnen, dass ich in die Saccharinfrage hineinge kommen bin ganz ohne mein Verschulden. Ich habe ein Lehrbuc der Vergiftungen geschrieben und bei der Gelegenheit habe ich einig

Bemerkungen über das Saccharin gemacht, die ganz gewiss richtig sind. Ich habe aber keine Ahnung gehabt, dass irgend Jemand, ausser den Special-Collegen, sich um das über das Saccharin an diesem Orte Gesagte kümmern würde.

Nun, diese Mittheilung von Herrn Boas war mir ungemein interessant. Sie spricht in der That dafür, dass man das Saccharin als Genussmittel gesetzlich verbieten soll. M. H.! Ein Körper, der, wie die schönen Versuche von Boas zeigen, in der Weise einwirkt, dass er die Fäulniss hindert, wird natürlich Verdauungsbeschwerden hervorrufen. Jetzt ist mir klar, warum ich so häufig bei Diabetikern gesehen habe, dass die Leute, wenn man ihnen grössere Saccharinmengen giebt, auf einmal mit Verdauungsbeschwerden kommen. Vergessen wir nicht: Damit wir normal verdauen können, brauchen wir die Fäulniss, und wenn ein Körper die Darmfäulniss aufhebt, müssen wir Verdauungsbeschwerden bekommen. Also das ist ein Gesichtspunkt, den ich hervorheben möchte, obwohl ich mich sonst in die Frage nicht einlassen will.

Ich möchte noch ein Zweites hervorheben. Ich ärgere mich regelmässig, wenn ich den Namen »Saccharin« höre, weil mich alles ärgert, was eine Unwahrheit ist. M. H.! In der ganzen Welt, der gebildeten und ungebildeten, stellt man sich, wenn man den Namen Saccharum, Zucker, hört, auch wenn man gar keine Ahnung hat, was für eine chemische Configuration dieser Körper hat, ein Kohlehydrat vor. Nun ist das kein Kohlehydrat, und es kommt dazu, dass wir ein sehr wohl charakterisirtes Kohlehydrat haben, was wirklich mit Recht den Namen »Kohlehydrat« verdient und den Namen Saccharin führt. Das Orthosulfaminbenzoësäureanhydrid, fälschlich «Saccharin» genannt, ist aber kein Kohlehydrat. Man sollte den Namen ändern.

Für manche Darmaffectionen ist das Saccharin als Heilmittel ganz ausgezeichnet. Aber ich kann mir nicht vorstellen, dass es zweckmässig ist, es als Genussmittel zu benützen und als Zusatz zu den Speisen. Es ist viel richtiger, einen Körper zu benützen, der wirklich lebendige Kraft liefert, also ein wirkliches Kohlehydrat. Für gewisse Formen von Diabetes ist das «Saccharin» gewiss vielleicht unschädlich, für gewisse Dyspepsien gewiss auch; aber es wäre wohl im Allgemeinen angezeigt, wenn die Saccharin-Anwendung wenigstens bei Gesunden möglichst beschränkt würde.

Herr Thomas (Freiburg i. Br.):

M. H.! Ich habe kleinen Kindern mit Magen-Darmkatarrh, welche wenig Nahrung nahmen, dieselbe annehmbarer zu machen gesucht dadurch, dass ich in verschiedenen, natürlich nur sehr mässigen Mengen Saccharin zugesetzt habe. Ich hatte gehofft, dass, wenn in der Nahrung Zucker, Milchzucker und andere Dinge verboten wären, dieselbe durch Saccharin den Kindern wegen des süssen Geschmacks acceptabel, und wegen seiner antiseptischen Eigenschaften verträglich gemacht werden könnte. Es hat aber gar nichts genützt.

Herr Wyss (Zürich):

Verehrte Herren Collegen! Ich möchte Ihnen den Revers zu den Mittheilungen geben, die Herr College Thomas machte. Seit vielen Jahren, seit wir es haben, verschreibe ich sehr gern in der Kinderpraxis das Saccharin, und zwar lediglich als Medikament. Als die Mittheilungen des Herrn Boas über seine antiseptische Wirkung erschienen sind, habe ich mich darüber gefreut, denn ich benütze das Mittel zur Correction des Wismuth oder ähnlicher etwas schwer einzunehmender Substanzen, die die Kinder gewöhnlich nicht gern nehmen, z. B. namentlich auch Chinium tannicum, und ich bin mit dieser therapeutisch-medikamentösen Anwendung durchaus zufrieden, ganz in dem Sinne. wie das Kollege Boas bezüglich der Erwachsenen mitgetheilt hat. Ich kann also für das Kindesalter das, was Herr College Boas gesagt hat, vollständig unterschreiben. Das beweist keineswegs, dass mein lieber Freund Thomas unrecht hat und der erste Redner ebenfalls recht hat. Ich bin fest überzeugt, das Saccharin ist kein Nahrungsmittel, es ist ein schlechter Ersatz für ein Nahrungsmittel, aber es ist ein vorzügliches Medikament. Ich verordne es aber in minimen Dosen, höchstens in Milligrammgaben, lieber noch weniger, auf das Mal, je ein Centigramm als Dosis für zwei oder drei Tage. Diese minimen Dosen genügen vollständig, als Corrigens. Es ist also die alte Regel: was ein Medikament ist, soll nicht ein Nahrungsmittel sein, wieder bestätigt.

III.

Autointoxicationen intestinalen Ursprunges.

Erstes Referat

Von

Professor Dr. **Friedrich Müller** (Marburg).

Die Lehre von den Ursachen der Krankheiten hat im Laufe der Zeiten gar mancherlei Wandlungen durchgemacht, und auch im letzten Jahrzehnte hat sich abermals ein bedeutungsvoller Umschwung der Anschauungen vollzogen: Während bis vor Kurzem das morphologische Studium der Bakterien und anderer Krankheitserreger das Hauptinteresse in Anspruch nahm, ist neuerdings die Bakteriologie an einem kritischen Punkt angelangt, und sie wird mehr und mehr abgelöst durch die Lehre von den Krankheitsgiften.

Es war vor Allem Bouchard, der im Verein mit seinen Schülern das Studium jener toxischen Substanzen aufnahm, die unter krankhaften Verhältnissen auftreten, und der die Lehre von den Autointoxicationen ausbildete. Allerdings war, wie Albu mit Recht hervorhebt, schon vor Bouchard's Auftreten eine Reihe wichtiger Beobachtungen über diesen Gegenstand, zumal aus Deutschland, mitgetheilt worden, aber Bouchard bleibt das Verdienst, die zerstreuten Thatsachen unter einem Begriff und Namen vereinigt zu haben. Und wenn auch er und seine Schüler als Apostel einer neuen Lehre die Bedeutung der Autointoxicationen vielfach überschätzten, so haben wir doch allen Grund, uns auch in Deutschland mit dieser modernen Bewegung zu beschäftigen, die, zumal in Frankreich und Italien, täglich mehr an Ausdehnung gewinnt.

Fragen wir uns zuerst, was man unter dem Namen einer Autointoxication zu verstehen hat: zweifellos eine Vergiftung durch solche

Stoffe, welche der Organismus bei seinen Lebensprozessen selbst erzeugt; also nicht diejenigen, wo ein Gift von aussen eingeführt wird, und auch nicht solche, wo toxische Substanzen zwar im Innern des Körpers, aber von fremden Lebewesen gebildet werden. Die Giftwirkungen, welche bei Diphtherie, Tetanus, kurz bei den Infectionskrankheiten beobachtet werden, wird man logischer Weise nicht zu den Autointoxicationen rechnen dürfen, denn es sind doch nicht die eigenen Zellen des Organismus, welche das Gift erzeugen. Der Typus einer wirklichen Autointoxication ist die Kohlensäurevergiftung, die allerdings zu Traube's Zeiten eine grössere Rolle gespielt hat, als heutzutage; ferner die Urämie und Eclampsie und das diabetische Koma, sowie diejenigen Krankheitszustände, welche sich an die Affectionen der Schilddrüse und Nebennieren anschliessen. Wahrscheinlich gehört hierher auch das aseptische Fieber, die Gicht, und die schweren Erscheinungen, welche sich nach Verbrennungen einstellen. Schliesslich hat man gewisse Krankheiten wie Purpura, Pseudorheumatismus. Fieber, welche nach excessiven Anstrengungen, z. B. bei jungen Soldaten, auftreten, durch eine Autointoxication mit Ermüdungsstoffen erklärt (ja man giebt sogar an, dass das Fleisch übermüdeter Thiere für den Menschen schädlich sei), jedoch sind die Grundlagen für diese Anschauung vorderhand noch nicht sicher, und es dürfte sich bei Ueberanstrengung oft mehr um Störungen des Wärmehaushalts, Hyperthermie, um vasomotorische Anomalieen, sowie darum handeln, dass, wie Bouchard gezeigt hat, die Uebermüdung ebenso wie die Abkühlung zur Infection disponirt.

Das vom Vorstande für den diesjährigen Congress aufgestellte Thema umfasst jedoch nicht das ganze Gebiet der Autointoxicationen, sondern nur diejenigen intestinalen Ursprunges; also diejenigen Krankheitszustände, welche durch Gifte erzeugt werden, die aus dem Darmcanale stammen und in diesem erst gebildet werden. — In der Bezeichnung „intestinale Autointicationen" liegt ein gewisser Widerspruch, denn die Gifte, welche sich in Folge abnormer Zersetzungen im Darmcanale bilden, sind nicht Produkte des Organismus selbst, sondern von Schmarotzern, die an seiner inneren Oberfläche ihr Wesen treiben. Lassen wir es aber, trotz dieses Vorbehaltes, der Kürze wegen bei jenem Namen!

Wenn wir uns umsehen, welche Krankheiten von abnormen Zer-

setzungsprozessen im Darme abgeleitet werden, so finden wir in der Literatur, zumal in den zusammenfassenden Werken von Bouchard, Charrin, Roger und Albu die mannigfachsten acuten und chronischen Leiden aufgezählt: Magendarmcatarrh und Cholera nostras, Epilepsie und Psychosen, Leukämie und Rachitis, Hautkrankheiten verschiedener Art, Bulbärparalyse und Polymyositis, Cystinurie, Hydrothionurie, Tetanie, Chlorose und viele ähnlichen Dinge.

Wie soll man sich in diesem Chaos zurecht finden, und welche Beweisgründe lassen sich anführen, um eine Krankheit von intestinalen Fäulnissprozessen abzuleiten? Um einen festen Boden zu gewinnen, auf dem wir weiter bauen können, wird es zweckmäfsig sein, diejenigen Krankheitszustände zu studiren, welche sich einstellen, wenn eine bereits verdorbene Nahrung in den Verdauungstractus eingeführt wurde, denn man kann annehmen, dass die Zersetzungen, welchen die Nahrungsmittel im Innern des Darms unterliegen, jenen ähnlich sind, die sie auch ausserhalb des Körpers erleiden, und dass dabei analoge Produkte gebildet werden.

Von den Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel kommen hauptsächlich die Fleisch- und Milchvergiftungen in Betracht, und zwar werden wir wegen der letzteren besonders auch die Erfahrungen der Kinderärzte heranziehen müssen. Vergiftungen durch verdorbene Cerealien, z. B. Acrodynie, Pellagra, Ergotismus werden weniger in Betracht kommen.

Von den Fleischvergiftungen ist es bekannt, dass sie in drei Hauptformen vorkommen, nämlich als typhusähnliche Erkrankung, ferner unter dem Bild der Ptomatropinvergiftung und drittens unter dem der Gastroenteritis.

Die erste Art, welcher unter anderen die berühmten Epidemieen von Andelfingen und Kloten angehören, verläuft mit langdauerndem hohem Fieber, mit Hautausschlägen, meist mit Milzschwellung, zeigt nicht selten Recidive; sie gehört weniger in das Gebiet der Intoxication, als in das der Infection und ist bedingt durch den Genuss des Fleisches von kranken Thieren.

Die zweite Art, welcher allein der Name „Botulismus" reservirt bleiben sollte, ist dagegen eine richtige Intoxication mit einem ausserhalb des Körpers gebildeten Fäulnissgifte. Die Thiere, von denen das Fleisch stammte, waren zum grössten Theil nachweisbar gesund,

aber das Fleisch war unter solchen Bedingungen aufbewahrt oder verarbeitet worden, dass bakterielle Zersetzungen in ihm Platz greifen konnten. Van Ermengem, der eine solche Epidemie auf das Genaueste untersucht hat, konnte in dem giftigen Fleische einen anaeroben Bacillus nachweisen, den er Bacillus botulinicus nannte; dieser machte, auf anderes Fleisch übertragen, auch dieses giftig, und es liess sich daraus, sowie aus den Culturen ein ganz ausserordentlich wirksames Toxin isoliren, das in minimalster Menge auf Affen, Kaninchen, Katzen und Tauben übertragen, dasselbe Krankheitsbild wie beim Menschen hervorrief. Beim Menschen äussert sich der Botulinismus nach kurzer Incubation (von 12—28 Stunden) durch unbedeutende und vorübergehende gastrointestinale Erscheinungen, dann durch Brennen und Trockensein im Halse, Doppelsehen, Ptosis, Accomodationsparese, maximale Pupillenerweiterung, Schlucklähmung und Aphonie, kurz eine schwere Kernlähmung der Hirnnerven und bisweilen auch der Extremitätennerven. Das Krankheitsbild war in allen Epidemieen gleich und so charakteristisch, dass es höchstens mit einer einzigen anderen Krankheit verwechselt werden kann, nämlich der asthenischen Bulbärparalyse. Nach der vollendeten Beweisführung van Ermengem's kann kein Zweifel bestehen, dass sein Bacillus botulinicus die Ursache seiner Epidemie war; dieser setzt seine Giftbildung im menschlichen Körper nicht fort, sodass er also für eine Autointoxication nicht in Frage kommt. Dass es sich hierbei um einen specifischen Bacillus und dessen Gift und nicht um gewöhnliche Fäulnisswirkung gehandelt hatte, geht daraus hervor, dass der andere Schinken desselben Thieres, der in gewöhnliche Fäulniss übergegangen war, und jenen Bacillus nicht enthielt, ohne jeden Schaden genossen worden war.

Die dritte, bei weitem häufigste Art der Fleischvergiftung verläuft unter dem Bilde einer acuten Gastroenteritis mit Uebligkeit und Erbrechen, starken, oft blutigen, meist aashaft riechenden Diarrhoeen, Leibweh, Muskelschwäche und Collaps. Nicht selten wurden heftige Kopfschmerzen, auch Schwindel, Delirien und Bewusstseinstrübungen beschrieben; von Seiten der Haut finden sich scarlatina- und erythemartige Ausschläge, Urticaria, Herpes; bisweilen wurden auch scorbutische Zustände beobachtet. In der sehr langwierigen Reconvalescenz kommt Abschuppung vor.

Die Angabe von Bollinger, dass eine sehr grosse Zahl solcher

Fälle auf das Fleisch von kranken Thieren zurückzuführen ist, findet bei der Durchsicht der neueren, umfangreichen Literatur eine schlagende Bestätigung; und zwar sind es neben den puerperalen Erkrankungen der Kühe und den septischen Zuständen der Kälber und Schweine, Blutharnen und schwere Darmerkrankungen, welche bei den nothgeschlachteten oder gefallenen Thieren beobachtet worden sind.

Bakteriologische Untersuchungen solcher giftiger Fleicharten, die bereits in grosser Zahl vorliegen, haben ergeben, dass sich meist hochvirulente Bakterien fanden, Kokken, hauptsächlich aber Stäbchen, die mit dem von Gärtner beschriebenen Bacillus enteritidis identisch waren oder ihm nahe standen. Die Bakterien können einmal dadurch, dass sie ein auch durch Siedehitze nicht zerstörbares Gift liefern, Enteritis erzeugen und gefährlich werden, andererseits aber konnte in einigen Fällen nachgewiesen werden, dass die Mikroorganismen bei Verfütterung eine allgemeine Infection erzeugten. Es sind sogar wiederholt Pneumonieen, sogar grosse Epidemieen davon, beschrieben worden, die auf solche Infection mit verdorbenem Fleische zurückgeführt werden mussten (z. B. die Pneumonieepidemie in Middlesborough).

Daneben finden sich aber auch Gruppenerkrankungen ähnlicher Art, wo das Fleisch ursprünglich gesund und unschädlich war, aber durch längeres, ungeeignetes Aufbewahren verdarb. Es sind dies Fälle, wo neben den Erscheinungen der Gastroenteritis bisweilen auch Schlingbeschwerden, Pupillenerweiterung und Sehstörungen beobachtet wurden. Auch dabei wurden im Fleisch, den Würsten, Pasteten, pathogene Mikroorganismen zumeist aus der Gruppe der Colonbakterien oder des Proteus gefunden, die sich ebenfalls durch Toxinbildung oder durch Infectiosität auszeichneten.

Bei den Milchvergiftungen und den nahe verwandten Käsevergiftungen sind zwar Erkrankungen der Kühe, von denen die Milch stammte, auch beschrieben worden (Enteritis, Eutererkrankungen, septische Zustände) und sie spielen vielleicht eine grössere Rolle, als man gewöhnlich erfährt, aber diese Ursache tritt doch zurück gegenüber der Verderbniss, welcher die Milch, zumal in warmer Jahreszeit und bei weitem Transport, zwischen dem Melken und dem Consum ausgesetzt ist. In solcher Milch, ebenso wie in giftigem Käse, sind schon von verschiedener Seite infectiös und toxisch wirkende Bakterien und ihre giftigen Produkte nachgewiesen worden, so von Vaughan, Novy,

Booker, Klein, Holst, Gaffky, Flügge und Lübbert. Flügge, der sich um diese Frage besonders verdient gemacht hat, schreibt den peptonisirenden Milchbakterien grosse Bedeutung zu; er fand unter diesen solche, welche intensiv toxisch wirken und Enteritis erzeugen. Vaughan fand bei mehreren Fällen in der toxisch wirkenden Milch sein Tyrotoxicon, eine krystallinische, alkaloidähnliche Substanz, die er auch aus giftigem Käse isoliren konnte, und von der minimale Mengen, einem Thiere per os applicirt, Nausea und intensiven Brechdurchfall erzeugten. In anderen Fällen konnte Vaughan aber auch ein Toxalbumin isoliren. Milch, welche mit giftigem Käse geimpft worden war, nahm intensiv giftige Eigenschaften an. — Die Symptome der Milch- und Käsevergiftung, welche wir in der ausländischen Literatur häufiger beschrieben finden, als in der deutschen, bestehen in Schwindel, Uebligkeit, Erbrechen, epigastrischem Schmerz, heftigen, oft blutigen Diarrhoeen, Schlafsucht, Delirien, Collaps; manchmal sind Exantheme, auch Doppelsehen, Schluckbeschwerden, Pupillenerweiterung, hin und wieder auch Krämpfe beschrieben worden. Die Krankheit kann mit und ohne Fieber verlaufen. Ein besonders instruktiver Fall der letzteren Art mit 16tägigem hohen Fieber ist von Gaffky beobachtet worden.

Unter diesen Krankheitsbildern, welche wir nach Fleisch-, Fisch-, Milch- und Käsevergiftungen auftreten sehen, finden sich alle die wesentlichen Typen wieder, die auch unter der Diagnose der acuten Autointoxicationen beschrieben worden sind, und gewiss sind viele Fälle sogenannter „Autointoxication" durch exogene Infectionserreger oder Gifte erzeugt. Wenn die exogene Entstehung häufig nicht nachgewiesen werden kann, so liegt dies einmal daran, dass ein exacter Beweis nur bei Massenerkrankungen erbracht werden kann, eine solche ist aber durchaus nicht nöthig, wenn dasselbe Fleisch, dieselbe Milch in den verschiedenen Haushaltungen ganz verschiedener Behandlung unterworfen wird. Andererseits ist aber die Empfänglichkeit verschiedener Personen für dasselbe Gift oder denselben Mikroorganismus sehr verschieden. Das gilt einmal für die verschiedenen Lebensalter; Flügge und Lübbert haben gezeigt, dass das Toxin der peptonisirenden Milchbakterien nur für junge Hunde sehr gefährlich ist, während ältere Thiere dagegen unempfindlich sind; eine Thatsache, welche es verstehen lässt, warum die Milchvergiftung gerade dem Säug-

lingsalter so sehr verderblich wird. Aehnliches gilt sicher auch für das Fleisch; während z. B. die meisten Personen Wildbraten mit Hautgoutgeschmack ohne jeden Schaden verzehren, stellen sich bei anderen danach jedesmal heftige Diarrhoeen ein. Es gehört dies in das Capitel der Idiosyncrasien. Wenn bei manchem Menschen nach dem Genusse von frischen Krebsen oder von Pilzen, von Erdbeeren oder sogar von Essig[1]) allerhand vasomotorische, sekretorische und gastrointestinale Störungen auftreten, so sind eben diese Dinge für das betreffende Individuum toxisch. Der Begriff eines Giftes ist individuell verschieden. Wie subtil oft die Veränderungen eines Nahrungsmittels nur zu sein brauchen, um schädliche Wirkungen zu entfalten, ergiebt sich auch aus den Erfahrungen, dass bei Kühen Uebergang zum Grünfutter, bei Müttern und Ammen geringe Diätfehler und selbst Gemüthsbewegungen hinreichen, um bei den Säuglingen Magendarmerscheinungen zu erzeugen. Man darf also, wenn solche Erscheinungen bestehen, nicht immer gleich an Alkaloide und Toxalbumine denken. Schliesslich ist es wahrscheinlich, dass eine, nur in geringem Grade verdorbene oder unzweckmäfsige Nahrung von einem kräftigen Magen und Darm unschädlich gemacht wird, während sie bei krankhaften Zuständen der Verdauungsorgane zu Störungen des Befindens führen.

Die Erfahrungen über die Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel zeigen also, dass wenigstens für die ernsteren Formen besondere pathogene Bakterien und ihre specifischen Produkte anzuschuldigen sind, die entweder schon von kranken Thieren abstammen oder sich erst später darin angesiedelt und entwickelt hatten, die aber doch dem menschlichen Körper fremd waren. Die Frage, um welche es sich aber bei den sogenannten Autointoxicationen handelt, ist die, ob auch die normalerweise im menschlichen Darme vorhandenen Saprophyten derartige Zersetzung der Ingesta erzeugen können, dass daraus schwere Krankheitszustände resultiren.

[1]) Ich kenne einen Herrn, welcher jedesmal unmittelbar nach dem Genusse von Essig, z. B. eines Salates, eine exquisite Hyperhidrosis der einen Gesichtshälfte genau bis zur Mittellinie zeigt. Diese Erscheinungen der Idiosyncrasie treten viel zu rasch nach der Ingestion des betreffenden Nahrungs- oder Arzneimittels ein, als dass sie, wie Albu will, auf einen consecutiven Magencatarrh und eine „Autointoxication" zurückgeführt werden könnten.

Bei den Gährungs- und Fäulnissprozessen, die sich im Magen und im Darme abspielen, werden zweifellos schädliche Substanzen gebildet: Buttersäure, Essigsäure, Phenol, Indol, Schwefelwasserstoff, Ammoniak und anderes. Doch scheint dem Indol und Scatol nur sehr geringe Giftwirkung zuzukommen. Rovighi musste mehr als einen Gramm davon pro Kilo bei Kaninchen injiciren, um ernste Vergiftungserscheinungen zu erzielen [1]). Auch der Schwefelwasserstoff ist in seiner Giftigkeit wohl sehr überschätzt worden. Bergeon hat in der Absicht, die Lungenphthise zu heilen, grosse Mengen von SH_2 in das Rectum insufflirt, ohne jeden Schaden. Die Schwefelwasserstoffbildung des Darmes dürfte wohl mehr für die Umgebung des Producenten unangenehm als für diesen selbst gefährlich werden. Auch handelt es sich, wie Nowak und Bräutigam gezeigt haben, stets um nur sehr geringe Mengen von SH_2 im Darme. Das Ammoniak des Darmes wird in unschädlichen Harnstoff verwandelt. Die gewöhnliche Eiweissfäulniss führt durchaus nicht immer zur Bildung sehr gefährlicher Gifte; Hunde vertragen faules Fleisch ohne jeden Schaden (Bollinger), ja selbst dann, wenn ihnen der Magen entfernt worden war; auch beim Menschen können trotz intensivster Magen- und Darmfäulniss oder trotz des Genusses von faulem Fleisch (von Ermengem) Vergiftungserscheinungen ganz ausbleiben. — Nicht einmal für den Kinderdarm ist die Anschauung bewiesen, dass die dort normalerweise vegetirenden Saprophyten unter Umständen pathogen werden. Czerny hat vergeblich im Stuhle magenkranker Kinder nach Giften und giftproducirenden Bakterien gesucht und er glaubt aus seinen planvoll angelegten Untersuchungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass vielmehr eine Säureintoxication anzuschuldigen sei, die ihrerseits wiederum zu Leberveränderungen und Stoffwechselstörungen führt.

Aber Angesichts der Thatsache, dass auch bei Brustkindern und bei der sorgfältigsten Behandlung der Kuhmilch Gastroenteritiden nicht vollständig vermieden werden können, dass Ueberfütterung und motorische Insufficienz auch bei unverdächtiger Nahrung zu Krankheitszuständen

[1]) Berechnet man das nach beliebter Methode auf das Körpergewicht des Menschen, so würden 60 Gramm als Einzeldose nöthig sein, um schwere toxische Erscheinungen hervorzurufen; thatsächlich betragen aber die im Darm gebildeten Indolmengen nur Bruchtheile von einem Gramm.

führen kann, dass schliesslich auch beim Erwachsenen manche Magen- und Darmkrankheiten einen Grad von Kachexie und Anämie zur Folge haben, welcher durch die Unterernährung allein nicht erklärt werden kann[1]), wäre es ungereimt, die schädliche Wirkung der autochthonen Darmfäulniss leugnen zu wollen. Sie wird aber nur dann Schaden anrichten, wenn sie weit über das normale Maass gesteigert ist.

Eine solche Steigerung der Fäulnissprozesse im Darme und Magen kann aus mancherlei Ursachen eintreten: bei Secretionsanomalien, bei Catarrhen und anderen anatomischen Veränderungen, ferner bei toxischen Einflüssen; so ist z. B. die Stomatitis (und vielleicht auch die Colitis) mercurialis zweifellos auf eine Läsion der Gewebe durch das Quecksilber zurückzuführen, aber auf dem geschädigten Gewebe wuchern die Bacterien und erzeugen Geschwüre, und eine Besserung kann durch Antiseptica erzeugt werden. Vor allem aber ist es die Stauung, welche abnorme Zersetzung der Ingesta zur Folge hat.

Wie in stagnirenden Wassern alsbald eine Unmasse niederster Lebewesen sich entwickelt, während in raschen Flussläufen die eingebrachten Bacterien zum grossen Theile bald zu Grunde gehen, so sehen wir auch im Körper dort abnorme Zersetzungsvorgänge eintreten, wo Stagnation besteht. Das gilt für die Bronchien und die Urogenitalorgane ebenso wie für den Magen und Darm. Wenn der Magen unfähig wird, sich in normaler Weise zu entleeren, so stellen sich selbst dann abnorme Zersetzungen ein, wenn er reichlich oder überreichlich Salzsäure enthält. Wird der normale Abfluss wieder hergestellt, so verschwinden die Gährungserscheinungen alsbald. Im Darme führt schon die gewöhnliche Verstopfung zu vermehrter Bildung von Fäulnissproducten, in viel stärkerem Maße aber die schwereren Hindernisse für die Darmbewegung, nämlich Peritonitis, Stenose- und Darmverschluss. Dabei bleibt es freilich immer noch fraglich, ob durch eine solche Steigerung der Darmfäulniss eine richtige, ernste Autointoxication erzeugt wird, und ob nicht die schweren Folgeerscheinungen, die sich bei Ileus und

[1]) Auf die Schwierigkeit dieses Problems hat erst neuerdings Heubner in seinem Vortrag über „Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter" nachdrücklich aufmerksam gemacht. Bemerkenswerth ist die, auch von Czerny hervorgehobene Thatsache, dass das Schwinden, d. h. die Gewichtsabnahme der Säuglinge oft schon vor dem Auftreten manifester Magen- oder Darmstörungen nachweisbar ist, und in keinem Verhältnisse zur Verminderung der Nahrungsresorption steht.

Brucheinklemmung einstellen, mehr einer Autoinfection zuzuschreiben sind.

Wir sind damit bei der Frage der Autoinfection angelangt, die ja mit derjenigen der Autointoxication aufs engste zusammenhängt. Der Magendarmtractus einschliesslich des Mundes enthält stets grosse Mengen von Mikroorganismen, welche, sobald sie in andere Systeme eindringen, zu schweren Krankheitserscheinungen führen können. Wie für die Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken des Mundes, so gilt dies auch vor allem für das Bacterium Coli, das für gewöhnlich ein harmloser Darmschmarotzer ist, aber tödtliche Peritonitis und schwere Pyelonephritis erzeugen kann, sobald es den Weg in die Bauchhöhle oder den Urogenitaltractus findet. Ueber die Bedingungen, unter welchen die Mikroorganismen aus dem Darmrohre in das Blut und die Gewebe eindringen, ist schon viel gearbeitet worden. Nocard, Desoubry und Porcher haben die Behauptung aufgestellt, dass normaler Weise während der Nahrungsresorption „ganze Bataillone" von Mikroorganismen aus dem Darme in die Chylusgefässe und das Blut übertreten, dass sie aber in der Lunge und den übrigen Organen unschädlich gemacht und grossentheils durch den Harn wieder ausgeschieden werden. Wenn aber die Vitalität der Gewebe herabgesetzt ist, so finden diese Bacterien günstige Bedingungen für ihre Entwicklung und es resultirt eine Krankheit. Bouchard und seine Schule, besonders Charrin erklären durch solche Autoinfection mit den Bacterien der Mund- und Intestinalhöhle die grosse Mehrzahl aller jener Krankheiten, die nicht wie Masern oder Gonorrhoe durch specifische Infectionserreger erzeugt werden; nicht nur die Pneumonie und die Nephritis, die Otitis, Meningitis, Rheumarthritis, sondern auch die Bronchitis und Pleuritis, die Angina und die Furunculose. ja selbst die Diphtherie hat man neuerdings zu den Autoinfectionen rechnen wollen, da sich auch normalerweise Diphtheriebacillen im Munde vorfinden. Charrin zieht aus diesen Prämissen folgerichtig den Schluss: der gesunde Mensch kann sich der zahlreichen Infectionserreger, die er immer in seinen Organen mit herumträgt, erwehren, er wird erst krank, wenn er nicht mehr ganz gesund ist. Ein Schluss, welcher der Lehre vom Nosoparasitismus verwandt ist.

Nun, m. H. diese neue Lehre enthält neben vielem Falschen oder sagen wir Unbewiesenem auch manches Wahre: Falsch ist offenbar,

dass normalerweise die Darmschleimhaut für Bacterien durchgängig ist. Neisser hat in Flügges Laboratorium bewiesen, dass bei gesunden Thieren selbst nach bacterienreichem Futter der Chylus, das Blut und die Organe keimfrei bleiben. Aber dieser Schutzwall, den die gesunde Darmschleimhaut dem Eindringen der Bacterien entgegensetzt, genügt nicht für alle Fälle. Einmal gibt es sehr virulente Bacterien, die durch den Mund aufgenommen durch die Darmwand in das Blut einzutreten vermögen. Das beweist uns das Studium mancher Fälle von Fleischvergiftung, ausserdem braucht nur an das Beispiel des Typhus, der Fütterungstuberculose, des intestinalen Milzbrandes erinnert zu werden. Dann aber kann, wie Wurtz und Beco gezeigt haben, eine Reihe von krankhaften Zuständen der Darmwand das Passiren der Mikroorganismen, auch des Colonbacillus ermöglichen, so z. B. Vergiftung mit Arsen und Antimonsalzen; Czerny, Heubner und Andere haben gezeigt, dass bei Kindern mit schwerer Gastroenteritis das Blut und die Organe Bacterien enthielten, die offenbar aus dem Darme stammten. Bei eingeklemmten Hernien kommen virulente Bacterien im Bruchsacke vor, bei Darmocclusion kommt es zu Peritonitis und es schliesst sich nicht selten eine Pneumonie mit Colibacillen daran an. Jede Beeinträchtigung der Vitalität der Gewebe (wie man sich heutzutage auszudrücken beliebt um den verpönten Namen Lebenskraft nicht zu gebrauchen) bereitet den Bacterien den Boden. Bei schwerer Abkühlung, extremer Uebermüdung, sub finem vitae können Darmbacterien in entfernte Organe eindringen, und Fritsch hat einmal mit Recht den paradoxen Satz aufgestellt, seine Laparotomirten stürben nicht weil sie septisch würden, sondern sie würden septisch weil sie stürben. Unbestritten ist ferner, dass nach einer Schädigung des Allgemeinbefindens, z. B. einer schweren Erkältung, ein Schnupfen, eine Pharyngitis und Bronchitis, vielleicht auch einmal eine Pneumonie auftreten kann, dass bei greisen Individuen, die etwa nach einer schweren Operation ruhig im Bett liegen müssen, häufig Lungenentzündungen auftreten, die ebenfalls wohl nur durch Autoinfection zu erklären sind. Aber von diesem Zugeständnisse bis zur Anerkennung der neuen französischen Lehre ist noch ein weiter Weg. Man schliesst: im Belag einer Angina finden sich Streptokokken, oder Diphtheriebacillen, im Mund gesunder Individuen kommen auch Streptokokken, oder Diphtheriebacillen, vor; ergo handelt es sich um eine Autoinfection. Dieser Schluss ist falsch,

mit demselben Recht könnte man von der Scarlatina behaupten, sie sei eine Autoinfection, denn auch bei dieser finden sich Streptokokken im Belage. Diese Schlussfolgerung scheitert an der ungenügenden morphologischen Unterscheidung der pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen und sie wird immer unsicherer, seit wir für eine Reihe zweifellos pathogener Bacterien einen harmlosen Doppelgänger kennen, für Cholera, Typhus, Diphtherie, von den Streptokokken ganz zu schweigen. Dieser Schluss ist ganz besonders für die Mikroorganismen des Mundes und Darmes unrichtig, da von der grossen Zahl verschiedener Formen, welche das Mikroskop nachweist, nur ein kleiner, vielleicht nicht einmal der wichtigste Theil, auf den gebräuchlichen Kulturmedien aufgeht. Dies macht sich auch beim Studium der Darmkrankheiten der Kinder geltend, wo immer wieder das unvermeidliche Bacterium Coli auftritt.

Wenn wir also die Bedeutung der Autoinfection kennen lernen wollen, so sind wir auf die alte Methode der Krankenbeobachtung angewiesen und diese ergibt, dass eine grosse Zahl von Krankheiten, die neuerdings für Autoinfection in Anspruch genommen werden, durch Contagion verbreitet werden. Die Uebertragung durch Contagion, das heisst also durch ein von aussen kommendes Virus, ist das einzige, was wir über die Verbreitung der Diphtherie sicher wissen und ähnliches gilt wohl auch für die Streptokokkenangina, deren Epidemieen sich in kleineren Städten viel leichter verfolgen lassen als in grossen, wahrscheinlich auch von manchen Arten von Pneumonie, die ebenfalls in Epidemieen auftritt und deren Erreger, der Pneumococcus in seiner ungeheuren Verbreitung und wechselnden Virulenz für den Respirationsapparat eine ähnliche Rolle zu spielen scheint, wie der Colibacillus für den Darm. Das gilt vor allem auch für manche infectiöse Darmkrankheiten, z. B. die Enteritis follicullaris der Kinder.[1])

Wenn auch zweifellos das Bacterium Coli eine Erhöhung seiner Virulenz erfahren kann, wenn es z. B. im puerperalen Uterus eingenistet

[1]) Für manche dieser epidemischen Enteritiden hat Escherich eine bestimmte Art von Streptokokken als Erreger angeschuldigt. Ich konnte eine Epidemie schwerer z. Th. tödtlicher Enteritis follicularis beobachten, welche sämmtliche Kinder (22) eines Kinderasyls betraf, mit alleiniger Ausnahme derjenigen Säuglinge, welche nur die Mutterbrust erhielten. Die Krankheit war offenbar durch die Milch verbreitet worden. Aus den blutig schleimigen Dejectionen konnte nur der Colibacillus durch Cultur erhalten werden.

ist, so weist doch Escherich mit Recht darauf hin, wie unbegründet es ist, eine solche Virulenzsteigerung im Darme anzunehmen und aus ihr die Entstehung schwerer Darmkrankheiten abzuleiten. Wo sich hoch virulente Bacterien der Coli- oder Proteusgruppe in den Stühlen schwerer Enteritis und Cholera nostras fanden, bestand immer mindestens die Möglichkeit, meist aber die Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit, dass diese Bacterien von aussen mit der Nahrung eingeführt worden waren. Das lehrt vor allem wieder das Studium der Fleisch- und Milchvergiftungen. Schon allein der Umstand, dass in den bestgeleiteten Kinder-Kliniken die Darmkrankheiten so ungleich viel häufiger sind und gefährlicher werden als in der schmutzigsten poliklinischen Armenpraxis. beweist, welche Bedeutung der Contagion dabei zukommt.

Als Resultat dieser Betrachtung ergibt sich, dass sowohl bei der Infection wie bei der Intoxication vom Darme aus, den von aussen eingeführten Bacterien und ihren Produkten eine ungleich viel grössere Bedeutung zuerkannt werden muss als den im Darme normalerweise vorhandenen Saprophyten; es mag dies hauptsächlich darin seinen Grund haben, dass der Organismus an diese bereits angewöhnt, angepasst, und gegen ihre Produkte immun geworden ist.[1])

Die Produkte der im Körper heimischen Saprophyten können diesem recht unbequem, aber selten gefährlich werden, ganz ebenso, wie ja auch für den puerperalen Uterus die Infection von aussen viel gefährlicher ist als die Autoinfection.

Dieser Excurs auf das Gebiet der Autoinfection mag damit seine Entschuldigung finden, dass es oft ganz ausserordentlich schwer ist zu entscheiden, ob eine Infection oder Intoxication vorliegt. Das sehen wir z. B. bei den Fleischvergiftungen sowie an dem Unvermögen der Pädiater, eine folgerichtige Eintheilung der kindlichen Darmkrankheiten aufzustellen.

Wohl spricht eine längere Incubationsdauer, Milzschwellung, Recidive und fieberhafter Verlauf für eine Infection, denn die Stoffe, welche subcutan beigebracht Fieber erzeugen, wie z. B. die Albumosen,

---

[1]) Escherich und Pfaundler haben kürzlich mittelst der Gruber-Widalschen Serumreaction nachgewiesen. dass das Blutserum von Kindern auf solche Culturen von Colibacillen agglutinirend einwirkt, welche aus dem Darme desselben Individuums stammen, nicht aber auf Colibacillen anderer Herkunft.

thun dies nicht, wenn sie vom Intestinaltractus aus resorbirt werden; aber wir kennen doch auch Gifte, welche eine Incubationszeit von mehreren Tagen bis zur Entfaltung ihrer Symptome brauchen, und die klinische Erfahrung lehrt, dass auch eine reine Intoxication unter Umständen mit Fieber verlaufen kann. Es bleibt also nur der Nachweis von Bacterien im Blute oder von Entzündungen an entfernten Organen, wie z. B. Pneumonie.

Doch wir haben uns von unserem eigentlichen Thema entfernt, und indem wir zu der Autointoxication intestinalen Ursprunges zurückkehren, wollen wir uns die Frage vorlegen, welche Kennzeichen uns erlauben, einen Krankheitszustand als dadurch bedingt nachzuweisen.

Jedenfalls genügt für einen solchen Beweis noch nicht die Thatsache, dass die betreffende Krankheit mit Durchfall, Verstopfung oder Erbrechen verläuft oder begonnen hat; denn solche Magendarmerscheinungen können ebensogut auch secundär sein, wie dies z. B. bei den meisten Infectionskrankheiten, auch bei der Sepsis, ferner in der Urämie der Fall ist; auch wissen wir von manchen Bacteriengiften, z. B. von manchen Arten der Colibacillen, dass sie in die Blutbahn injicirt schwere Enteritis erzeugen können. Etwas anders ist es, wenn eine entschiedene Vermehrung der Aetherschwefelsäuren vorliegt. Diese sind zweifellos von der Eiweissfäulniss im Darme abhängig, und noch der brauchbarste Maßstab dafür. Aber gerade diejenigen Produkte der Eiweissfäulniss, welche mit Schwefelsäure in esterartige Bindung eintreten, sind recht wenig toxisch, sie können in grosser Menge im Harne vorhanden sein, ohne dass die geringsten Vergiftungserscheinungen auftreten, und da wir die Eiweissfäulniss nicht als einen chemischen Prozess ansehen dürfen, der jedesmal in qualitativ derselben Weise abläuft und stets dieselben Produkte liefert, sondern da umgekehrt die verschiedenen Mikroorganismen in höchst ungleicher Weise die eiweissartigen Stoffe verändern und abbauen, das einemal unschädliche Amidosäuren und Phenole, das anderemal höchst giftige und für den betreffenden Mikroorganismus specifische Toxalbumine und Basen bilden, so wird uns die Menge der Aetherschwefelsäure im Harne nur wenig sagen über das, was wir eigentlich wissen wollen. Jedenfalls wird man nicht annehmen dürfen, dass die Produkte der gewöhnlichen Eiweissfäulniss wie sie, etwa unter dem Einflusse des Proteus, auch im normalen Darme abläuft, das einemal nur Kopfweh, das anderemal

Hautkrankheiten, oder Epilepsie, Chlorose oder chronische Nervenkrankheiten hervorrufen. Man müsste doch verlangen, dass diesen verschiedenartigen Folgezuständen intestinaler Autointoxication auch specifische Fäulnissproducte entsprechen.

Nach solchen specifischen Giften muss also gesucht werden, doch hebt hier gerade die eigentliche Schwierigkeit an. Bouchard und seine Schule sind in der Weise vorgegangen, dass sie Kothextracte, Harn, Magensaft, die verschiedensten Verdauungsprodukte und selbst Nahrungsmittel bei Kaninchen intravenös injicirten und ermittelten, welche Menge pro Kilo Versuchsthier[1]) nöthig war, um den Tod herbeizuführen. Diese Mengen schwanken in der That bei verschiedenen Krankheiten nicht unerheblich, doch leidet die Versuchsanordnung an verschiedenen Fehlern. Einmal ist die toxische Wirkung eines Stoffes, selbst unserer schwersten Gifte, bei verschiedenen Thierspecies sehr verschieden. Wenn man z. B. diejenige der Kali- und Ammoniaksalze, welche für das Kaninchen sehr erheblich ist, für den Menschen aber kaum in Betracht kommt, von der Giftwirkung des Harnes und der Fäcesextracte abzieht, so bleibt nur recht wenig mehr übrig. Dann erweist sich eine ganze Reihe von Substanzen bei der subcutanen oder intravenösen Injection als toxisch, während sie vom Magen aus ohne jeden Schaden vertragen werden. Das gilt nicht nur vom Curare sondern auch gerade von den meisten Bakteriengiften, auf die es hauptsächlich ankommt; auch sind die Peptone und Albumosen, ja selbst das Eiereiweiss, intravenös injicirt toxisch und fiebererregend, vom Intestinaltractus aus resorbirt, sind sie wichtige Nahrungsstoffe. Schliesslich kommt, besonders für die Bestimmung des sogenannten urotoxischen Coëfficienten Bouchard's, noch in Betracht, dass durch die Einspritzung so grosser Flüssigkeitsmengen mit wechselndem Salzgehalte in die Blutbahn die für die Erhaltung des Lebens wichtige Isotonie des Blutes brüsk verändert wird; dadurch wird es erklärlich, dass z. B. die Giftwirkung des Harnes von urämischen Kranken geringer gefunden wurde, als die des destillirten Wassers, und dass bei derselben

[1]) Das Gelungenste leistet in dieser Beziehung Charrin, der auch nach Infusion destillirten Wassers in die Venen schwere Symptome beobachtet und emphatisch ausruft, „also auch das Wasser ist ein Gift". In einer detaillirten Tabelle wird nun nachgewiesen, wie viel von diesem „Gift" in allen unseren Nahrungsmitteln vorhanden ist!

Krankheit, z. B. der Pneumonie, die widersprechendsten Resultate erhalten worden sind.

Das ist auch zum Vorschein gekommen bei dem Studium der Geisteskrankheiten, welche (einschliesslich der Dementia paralytica) wegen des angeblich verschiedenen Verhaltens des urotoxischen Coëfficienten bei Erregungs- und Depressionszuständen von französischen und italienischen Autoren zu den intestinalen Autointoxicationen gerechnet wurden. Die Widersprüche, in welche sich diese verwickelt haben, ohne es anscheinend nur zu bemerken, treten bei dem Stadium der ganzen Litteratur auf das Ueberraschendste zu Tage.

Nicht viel besser steht es mit der Prüfung des Blutes auf etwaigen Giftgehalt. Der einzige richtige Weg um diese auszuführen besteht darin, das Blut des kranken Individuums direct in die Blutbahn eines gesunden Individuums derselben Species überzuleiten. Denn selbst die geringsten Veränderungen, die mit dem Blute vorgenommen werden, z. B. Defibriniren, sind im Stande, toxische Symptome, z. B. Temperatursteigerung zu provociren. Aber diese Untersuchungsmethode ist deshalb wenig beliebt worden, weil dabei nach Bouchard's Geständniss meistens negative Resultate erhalten wurden, auch wo man ein Gift im Blute supponirte. Sobald aber das Blut einer Thierspecies einer anderen injicirt wird, ist dies fast niemals ein gleichgiltiger Eingriff, es treten darnach Krankheitserscheinungen ein, die schon lange bekannt sind (Naunyn) und man wird deshalb aus einer Giftwirkung, welche z. B. nach Einspritzen von Menschenblut oder -blutserum in die Blutbahn eines Thieres eintritt, nur dann einen Schluss ziehen dürfen, wenn sie sehr viel grösser oder ganz anders geartet ist, als dies sonst unter gleichen Umständen beobachtet wird. So hat sich z. B. gezeigt, dass das Blutserum bei Urämie und Eclampsie hypertoxisch ist, während es merkwürdigerweise beim Coma diabeticum keine grössere Giftigkeit aufwies. Uebrigens hat die moderne Serumtherapie bewiesen, dass nicht nur die Art des eingespritzten Blutserums für das Auftreten localer oder allgemeiner toxischer Symptome von Belang ist, sondern dass in hohem Maſse auch individuelle Eigenschaften desjenigen Organismus in Frage kommen, dem das Serum eingespritzt wird. Diese Thatsache ist erst jüngst von Behring für die Serumbehandlung der Tuberkulösen hervorgehoben worden, bei denen bereits minimale Dose von Thierserum schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Es bleibt also nur übrig, nach diesen Giften in einer anderen, weniger rohen Weise zu suchen. Auf das grosse und wichtige Capitel der speciellen Giftlehre kann ich jedoch hier nicht eingehen, da dieses von dem Herrn Correferenten besprochen wird, der nicht nur selbst auf diesem Gebiete eine Reihe wichtiger Arbeiten geliefert hat, sondern dem auch das Verdienst bleibt, dass er als einer der ersten auf die von den Bakterien producirten Gifte hinwies, sie darstellte, und ihre Bedeutung für die Entstehung der Krankheiten erkannte.

Trotz der grossen Schwierigkeiten, die sich, wie wir gesehen haben, einer exacten Beweisführung entgegenstellen, wird man bei einer Reihe von Krankheitszuständen einen ursächlichen Zusammenhang mit abnormen Zersetzungsvorgängen im Darme kaum leugnen können. Das gilt vor allem von jenen Beschwerden, welche eine hartnäckige (vorübergehende oder dauernde) Obstipation begleiten, als Kopfweh, Müdigkeit, Verstimmung, üble Laune, neurasthenische Zustände. Manche Menchen wissen bestimmt, dass ihnen Kopfschmerzen drohen, sobald ihr Stuhl retardirt ist, und dass sie ihre Beschwerden vertreiben können mit einem Abführmittel. Bei dazu veranlagten Individuen kann durch Obstipation auch richtige Migräne ausgelöst werden, und in der Therapie dieser Krankheit nimmt die Regelung der Verdauung, die Vermeidung übermäfsigen Fleischgenusses, einen wichtigen Platz ein. Da aber viele Migränefälle mit den Darmfunctionen absolut nichts zu thun haben, sondern nachweisbar von anderen Ursachen abhängen, so wäre es ungeschickt, die Migräne schlechtweg als intestinale Autointoxication zu bezeichnen. Die hereditäre Beanlagung, die neuropathische Disposition ist die Hauptursache, die Verdauungsstörung nur eines der vielen auslösenden Momente. Dasselbe dürfte noch für manche andere nervöse Krankheitszustände gelten, die man auch mit mehr oder weniger Recht den intestinalen Autointoxicationen zugerechnet hat, ganz besonders für die Epilepsie. Bei dieser wird man dort, wo Gehirnkrankheiten, hereditäre Belastung, psychische Minderwerthigkeit vorliegt, den Verdauungsstörungen neben anderen Momenten, wie Excessen, Aufregungen, höchstens eine accidentelle Rolle für die Auslösung der Anfälle zuschreiben können. Andererseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass chronische Autointoxicationen für die Entstehung einer Epilepsie eine ähnliche Rolle spielen wie Vergiftungen mit Alkohol oder Blei, und

das um so mehr, als neuerdings bei Epilepsie vor und nach dem Anfall Stoffwechselveränderungen beschrieben worden sind. Schliesslich ist jener eigenartigen, epileptischen Zustände zu gedenken, bei welchen v. Jaksch hochgradige Acetonurie beobachtet und die Möglichkeit einer Autointoxication hervorgehoben hat. Offenbar sind diese Fälle verwandt mit jenen Zuständen von Bewusstseinstrübungen, Coma, Krämpfen, Verwirrung und Hallucinationen, welche schon wiederholt im Laufe hochgradiger dyspeptischer Störungen, besonders mit fauligen Magengährungen, beschrieben worden sind, und bei denen neben Acetonurie und Diaceturie meist auch vorübergehende Albuminurie und Cylinderausscheidung beobachtet wurden.

Da nun Acetonurie und Diaceturie bekanntlich oft als eine Begleiterscheinung abnormer Säurebildung im Organimus, der sogenannten Säureintoxication eintritt, und da abnorme Säuerung und gesteigerte Ammoniakausscheidung auch bei anderen Krämpfen, z. B. bei Strychnintetanus (H. Meyer) oder gewöhnlichen epileptischen Anfällen (Krainski) beobachtet wurde, da ferner nach Narkosen aller Art Acetonurie gefunden wurde (Becker), so könnte man daran denken, dass die Acetonurie und Diaceturie einfach die Folge jener epileptischen und comatösen Zustände darstellte.

Doch ist diese Vermuthung nicht zutreffend; denn auch nach schweren und langdauernden Anfällen der genuinen Epilepsie tritt meist keine oder nur geringfügige Acetonurie auf,[1]) und diese fehlt auch nach mehrstündigem Strychnintetanus[2]). Dass Acetonurie und Diaceturie nicht die Folge einer Säureintoxication zu sein braucht, geht auch daraus hervor, dass sie durch Säurefütterung nicht erzeugt, durch Alkalidarreichung nicht unterdrückt wird. Der nicht zu leug-

[1]) Diese Versuche wurden auf meine Bitte von den Herren Aerzten der Landesirrenanstalten zu Merxhausen und Haina an einem grossen Materiale von Epileptikern ausgeführt. In der grossen Mehrzahl der Fälle fand sich auch nach schweren Anfällen keine Acetonurie, wo solche auftrat, war sie anscheinend geringfügig und nicht stärker als dies auch in der anfallsfreien Zeit oder bei nicht epileptischen Individuen beobachtet wurde. Den genannten Herren Collegen, besonders den Herren Doctoren Vogt und Schürmann bin ich für ihre grosse Mühewaltung zum besten Danke verpflichtet.

[2]) Diese Untersuchungen wurden auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Lüthje ausgeführt.

nende Zusammenhang mancher Coma- und Krampfformen mit der Acetonurie, welcher auch den Kinderärzten geläufig ist, muss also eine andere Erklärung finden. — Da das diabetische Coma bisweilen im Anschlusse an acute Dyspepsie auftritt, und da von den oben erwähnten Fällen von Coma dyspepticum und Epilepsia acetonica eine nicht geringe Zahl sich an Ingestion unzweckmäfsiger oder verdorbener Nahrungsmittel angeschlossen hat (v. Jaksch, Lorenz) so hat man die Quelle des Acetons auch im Magen und Darme gesucht. Versuche, durch Calomel und Ricinus in stark abführender Dose die Acetonurie und Diaceturie der Diabetiker zu beeinflussen, haben jedoch ein negatives Resultat ergeben [1]). Aceton, Acetessigsäure und die ungleich wichtigere Oxybuttersäure müssen offenbar als ein Produkt des intermediären Stoffwechsels angesehen werden, und da sie sowohl im Hunger auftreten, wo Vergiftungserscheinungen ganz fehlen, als auch bei manchen acuten Infectionskrankheiten und den verschiedenartigsten Vergiftungen, so können wir das Auftreten dieser Stoffe von einem einheitlichen Gesichtspunkte vorderhand nicht erklären, und dürfen sie auch nicht zu den Kennzeichen intestinaler Autointoxication rechnen.

Unter den gastrischen Autointoxicationen wird auch die Tetanie der Magenkranken angeführt. Zwar ist es zweifellos, dass der einzelne Tetanieanfall durch eine mechanische Einwirkung auf den Magen ausgelöst werden kann: durch heftiges Erbrechen, forcirte Magenausspülungen, ja selbst durch Percussion; aber es wäre doch möglich, dass die abnorme Erregbarkeit des Nervensystemes, welche den Tetanieanfällen zu Grunde liegt und die auch in den anfallsfreien Zeiten durch die elektrische Untersuchung nachgewiesen werden kann, durch Intoxication erzeugt ist. Nach solchen Giften haben mehrere Untersucher, Jaksch, Gumprecht und ich vergebens gesucht, und wo man solche gefunden haben will,[2]) lag meist keine Tetanie vor. Auch sieht man

[1]) Diese Untersuchungen wurden auf meine Veranlassung von Herrn Dr. Lüthje ausgeführt.

[2]) Bouveret und Devic glauben Gifte gefunden zu haben: da sich aber in ihrem Falle der unveränderte Mageninhalt in grossen Dosen als ungefährlich erwies und erst nach eingreifenden Proceduren kleine Mengen eines Fluidums erhalten wurden, das bei subcutaner Infection Kaninchen Krämpfe erzeugte, so scheint dieser Beweis nicht vollständig stringent zu sein. Ueberdies haben Cassaet und Féré auch in superacidem Mageninhalt solcher Patienten, die niemals an

die Tetanie weniger dort auftreten, wo der gährende Mageninhalt schliesslich zur Resorption gelangt, als dort, wo er bei hochgradiger Pylorusverengerung durch Erbrechen oder häufige Ausspülung nach aussen entleert wird; ferner hat v. Mering bei solchen Hunden Tetanie auftreten sehen, denen der Mageninhalt durch eine Duodenalfistel nach aussen abfloss; andererseits haben Albu und Ewald im Harne solcher Kranken giftige Basen gefunden. Ob aber diese Basen wirklich mit der Tetanie zusammenhängen, ist noch zweifelhaft, da Griffiths, Pouchet, Albu u. A. auch bei Pneumonie, Ekzem, Scarlatina, perniciöser Anämie und vielen anderen Krankheiten ähnliche Basen im Harne nachgewiesen haben. Die Aetiologie der Magentetanie ist also noch dunkel, ebenso wie die der Tetanie und des nahe verwandten Spasmus glottidis der Kinder, für welche eine intestinale Ursache von Escherich, Kassowitz u. A. abgelehnt, vielmehr ein Zusammenhang mit der Rachitis und eine Abhängigkeit von der Jahreszeit, von klimatischen und socialen Verhältnissen, angenommen wird.

Albu hat geglaubt, die Entstehung krankhafter Symptome auf dem Wege eines Reflexes vom Magen und Darme aus leugnen und durch die Autointoxicationshypothese ersetzen zu können. Auch Brunton ist dieser Ansicht, indem er die Müdigkeit, welche nach einer reichlichen Mahlzeit auftritt, auf die Resorption toxisch wirkender Peptone bezog. Doch ist dies kaum zutreffend, denn jene Müdigkeit tritt unmittelbar nach der Mahlzeit auf, wo die Verdauung und Resorption kaum begonnen hat, sie fehlt auf der Höhe der Nahrungsaufsaugung; sie dürfte also eher von der mechanischen Füllung des Magens und gewissen vasomotorischen Vorgängen abhängen. Ausserdem beweisen schon allein die Versuche am Canadischen Jäger Beaumonts, dass mechanische Eingriffe auf die Magenschleimhaut Schwindel, Blässe, Ohnmachtsanwandlungen erzeugen können. Leube sah den „Magenschwindel" bei nüchternem Magen auftreten und nach dem Essen so-

---

Tetanie gelitten hatten, ebenfalls toxische Produkte gefunden, und selbst im Mageninhalte gesunder Pferde und Hunde scheinen ähnliche Substanzen nachgewiesen worden zu sein. Die Anschauung von Bouveret und Devic, dass die Tetanie bedingt sei durch Giftstoffe, die sich im Magen unter der Einwirkung übermäfsiger Salzsäuremengen und ausserdem des Alkohols bilden, hat sich als unzutreffend erwiesen.

fort verschwinden. Vielleicht gehört zu den reflectorisch vom Magen aus erzeugten Krankheitszuständen auch die von Henoch und Anderen als Asthma dyspepticum bezeichnete Erscheinung, die wohl in der Hauptsache als cardiale Dyspnoe aufzufassen ist. Da die oft sehr bedrohlichen Symptome sofort mit der (durch Erbrechen oder Ausspülung erzeugten) Entleerung des Magens aufhörten und völligem Wohlbefinden Platz machten, da ferner zwar wiederholt von einer Ueberfüllung des Magens mit schwer verdaulichen Nahrungsmitteln, nicht aber von Zersetzung des Mageninhaltes berichtet wird, so kann man wohl schwerlich an eine Giftwirkung denken. Die innigen Beziehungen zwischen Magen und Herz sind von den Herzkrankheiten her (z. B. der paroxysmalen Tachycardie, der Angina pectoris) wohl bekannt. Auch vom Darme aus können auf reflectorischem Wege eine Reihe von Symptomen, besonders vasomotorischer Art, erzeugt werden, wie dies auch nicht wunderbar erscheint, da wir wissen, dass der Abdominalkreislauf der Beherrscher des Blutdruckes ist. Man darf nur an jene Anfälle plötzlichen Erblassens und Ohnmächtigwerdens erinnern, die sich bei heftiger Kolik, besonders bei nervösen Darmleiden, nicht selten einstellen.

In neuerer Zeit haben Bouchard und besonders Hanot auf eine eigenartige Vergrösserung und Induration der Leber aufmerksam gemacht, die sich bei chronischer Dyspepsie des Magens und Darmes entwickeln und weder mit Alkoholismus noch mit Syphilis oder Tuberkulose zusammenhängen soll. Bouchard giebt an, dass er bei 23 % aller Fälle von Gastrectasie Leberschwellung gefunden habe, eine Häufigkeit, welche in Deutschland wohl schwerlich bestätigt werden wird. Leider ist diese „dyspeptische Leber" noch nicht gründlich anatomisch untersucht; sie soll, besonders unter dem Einflusse der Diät, auffallende Schwankungen des Volumens zeigen, und unter Umständen in gewöhnliche Cirrhose übergehen können. Boix hat gezeigt, dass Buttersäure und Essigsäure, die er als wesentliche Produkte abnormer Magengährung auffasst, bei Thieren lange Zeit hindurch verfüttert, zu richtiger Lebercirrhose führen können. Rovighi glaubt auf Grund seiner Thierversuche das Indol, Skatol und Phenol, sowie gewisse durch dieselben hervorgerufene Blutveränderungen als Ursachen der dyspeptischen Lebercirrhose anschuldigen zu müssen, doch hat er trotz langdauernder Anwendung grosser Dosen dieser Fäulnissprodukte niemals ernstliche

Leberveränderungen erzeugen können. Diese dyspeptische Leber ist offenbar keine häufige Erkrankung. Rovighi fand unter 64 Fällen von Lebercirrhose nur vier, welche er nicht auf Alkoholismus, sondern auf Dyspepsie zurückführen konnte. — Zweifellos giebt es solche Fälle, wie sie Hanot beschreibt, wo bei Leuten, z. B. Handlungsreisenden in Folge unregelmäfsiger Lebensweise chronische Dyspepsie, Auftreibung des Leibes, Unregelmäfsigkeiten des Stuhlganges, belegte Zunge, ferner Herzbeschwerden und Nervosität sich einstellt, und daneben eine grosse derbe Leber nachweisbar ist, die besonders unter Milchdiät oder einer Brunnencur auffallend zurückgehen kann. Die Frage ist nur die, ob wirklich, wie Hanot und Boix glauben, eine solche Lebervergrösserung („Leberanschoppung" wird sie in der balneologischen Litteratur genannt) auf chronische intestinale Autointoxication zurückzuführen ist.

Dass die Leber bei acuten intestinalen Infections- und Intoxicationskrankheiten ernstlich in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist nicht zu leugnen; das beweist das allerdings seltene Vorkommen der acuten gelben Leberatrophie im Gefolge der Wurstvergiftung, des epidemischen Icterus und der Weil'schen Krankheit. Dabei dürfte die Leberveränderung, wie die wiederholt constatirte Abwesenheit von Bakterien in diesem Organe beweist, wahrscheinlich toxischer Art sein. Czerny und Thiemich haben neuerdings auf die grosse Häufigkeit der Fettleber bei Magendarmkatarrh der Kinder aufmerksam gemacht und ihre Bedeutung für den Stoffwechsel hervorgehoben. Da aber Fettleber im Gefolge der verschiedenartigsten Zehrkrankheiten, ja selbst bei einfacher Inanition beobachtet wird, so dürfte es sehr zweifelhaft sein, ob sie auf intestinale Giftwirkung zu beziehen ist.

Andererseits haben Schiff, Heger und vor allem Roger auf die entgiftende Wirkung hingewiesen, welche die Leber auf viele toxische Substanzen, auch solche intestinalen Ursprunges, ausübt; diese Anschauung hat eine wichtige Stütze gefunden in den Arbeiten von Nencki und seiner Schule, wonach bei Leberausschaltung direkt toxische Symptome hervorgerufen werden, sobald eiweissreiches Futter verabreicht wird. Rovighi äussert sich in bildlicher Weise: „Die Leber prüft wie der Minos bei Dante die Schuld der Eintretenden und kennt ihre Sünden". Es ist wohl denkbar, dass manche Krankheitserscheinungen, die im Gefolge schwerer Lebererkrankungen beobachtet werden, von dem Ausfalle der entgiftenden Wirkung der Leber herrühren.

Einen ähnlichen, wahrscheinlich noch grösseren Einfluss auf den Verlauf der Autointoxicatonen üben die Nieren aus, denen die Elimination der Gifte aus dem Körper hauptsächlich zukommt. Es ist bekannt, dass bei Nierenkrankheiten. z. B. der Schrumpfniere, oft eine Idiosynkrasie gegen eine Reihe von Arzneimitteln, wie das Jodkalium, besteht, das heisst, diese Arzneimittel wirken deshalb bei Nierenkranken toxisch, weil sie langsamer als bei gesunden Nieren ausgeschieden werden und sich deshalb im Blute anhäufen. Wenn man beobachtet, dass unbedeutende Wundinfectionen oder dyspeptische Zustände den Nierenkranken so sehr gefährlich werden, so wird dies wohl auch auf die ungenügende Elimination der Gifte zurückzuführen sein.

Eine schwierige Frage ist noch die, ob durch Obstipation Fieber hervorgerufen werden kann. Zweifellos kommen bei Wöchnerinnen oder nach Laparotomieen, auch im Verlaufe von Perityphlitis und Dysenterie oder bei Typhusreconvalescenten Temperatursteigerungen vor, die im Gefolge von Stuhlverstopfung eintreten und nach gründlicher Entleerung sofort wieder verschwinden. Doch finden sich bei solchen Wöchnerinnen oder Laparotomirten, wie Küstner nachgewiesen hat, stets kleine Wundinfectionen, von denen aus das Fieber erklärt werden kann, vielleicht dadurch, dass durch die Kothansammlung mechanisch eine Stauung und Verhaltung der Wundsekrete hervorgerufen wird. Oder aber es handelt sich, wie bei Typhusreconvalescenten, um jene labilen Zustände zwischen Fieber und Apyrexie, bei denen die geringsten Anlässe, auch psychischer Art, zu Temperatursteigerungen führen. Auch bei Gesichtserysipel und anderen Infectionskrankheiten kann unter Umständen durch ein Abführmittel ein Temperaturabfall begünstigt werden. Man wird also bei solchen Zuständen die fiebererregende Ursache nicht unter den Fäulnissprodukten und Bakterien des gestauten Darminhaltes zu suchen brauchen. Bei sonst gesunden Individuen wird auch die hartnäckigste Stuhlverstopfung niemals Fieber erzeugen.

Es bleibt noch eine Gruppe von Krankheitsfällen zu erwähnen, welche vielfach in der Litteratur als Typus der intestinalen Autointoxication bezeichnet wird, und welche unter den Erscheinungen mehr oder weniger stürmischer Magendarmstörungen mit Erbrechen, Durchfall Verstopfung, Leibschmerz, Auftreibung des Leibes, belegter Zunge, aber auch mit Kopfweh, Unbesinnlichkeit, hin und wieder mit Urticaria oder Erythem verlaufen. Bisweilen kommen mäfsige Temperatursteigerungen

vor, die aber, wie das ganze Symptomenbild, nach einem tüchtigen Abführmittel rasch wieder verschwinden. Auch leichter Icterus und Albuminurie, sowie wiederholte Erkrankungen unter den gleichen Symptomen bei derselben Person sind öfters beschrieben worden.

Diese Fälle, von denen sich eine grosse Zahl in der Litteratur unter verschiedenen Namen zerstreut finden, gleichen in der That sehr denjenigen, welche bei Ingestion verdorbener Nahrungsmittel beschrieben wurden; und wenn es auch im einzelnen Fall recht schwer zu entscheiden ist, ob eine Infection durch Wasser, Milch, Fleisch oder andere Nahrungsmittel, oder eine Intoxication mit endogenem oder exogenem Gift vorliegt, so sind es doch diese Krankheitsfälle, bei welchen die Annahme einer intestinalen Autointoxication am besten begründet scheint. Leider sind gerade diese Fälle oft sehr ungenügend beschrieben. Hier muss jedenfalls angesetzt werden, denn wer neue Krankheitsgruppen aufstellen will, wird besser thun, einschlägige Krankheitsfälle auf das Genaueste zu untersuchen, als grosse Systeme aufzustellen.

Von chronischen Krankheiten sind, wie schon oben erwähnt, gar manche auf intestinale Autointoxicationen bezogen worden: Chlorose, Cystinurie, Rachitis[1]), Leukämie, viele Haut-, Nerven- und Muskelkrankheiten. Hat es auch nicht viel Wahrscheinliches an sich, dass die Darmfäulniss über Jahr und Tag in der gleichen specifischen Weise verändert bleibt, so lässt sich andererseits nicht mit Sicherheit beweisen, dass alle diese Krankheiten nicht intestinalen Ursprunges sind. Je luftiger eine Hypothese ist, desto schwerer lässt sie sich widerlegen.

Wir kommen zur Therapie und haben die Frage zu beantworten, auf welche Weise abnorme Gährungs- und Fäulnissprozesse des Intestinaltractus am sichersten unschädlich gemacht werden können. Charrin macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich nicht darum handelt, alle im Darme vorhandenen Bakterien abzutödten, wie dies etwa durch starke Sublimatlösung oder im Sterilisirapparat geschieht, sondern dass

[1]) Von der Rachitis ist neuerdings angegeben worden, dass sie gerade häufig dann auftritt, wenn übermäfsig sterilisirte Kindernahrung gereicht worden war; wie stimmt das mit der von Comby aufgestellten Theorie, nach welcher die Rachitis eine Folge intestinaler Fäulniss ist?

es genügen würde, ihre Thätigkeit soweit abzuschwächen, dass die Bildung giftiger Produkte unterbleibt.

Es ist von vornherein klar, dass als Darmantiseptica nur solche Mittel in Frage kommen, die wenig löslich sind und in Folge dessen nicht bereits in den obersten Darmabschnitten resorbirt werden, sondern die auch noch an den Orten der intensivsten Fäulniss und den Prädilectionsstellen der Infection, nämlich im untersten Theil des Dünndarmes und im Dickdarme ihre Wirkung entfalten können; selbstverständlich ist auch, dass eine antiseptische Behandlung dann aussichtslos sein muss, wenn wie beim Typhus die Infectionserreger bereits in die Darmschleimhaut eingedrungen sind.

Es ist eine grosse Zahl solcher Mittel empfohlen worden; abgesehen vom Calomel das Menthol, Enterokresol, Itrol, Xeroform, Jodoform, Naphthalin, Naphthol, Terpenthinöl, Salicylpräparate, Campher, Formaldehydderivate und andere. Wenn wir den Angaben Dujardin Beaumetz', Bouchard's und ihrer Schule oder gar den Anpreisungen der chemischen Fabriken Glauben schenken, so ist das schwierige Problem der Darmdesinfection längst gelöst, und es gelingt mit jedem einzelnen dieser Mittel alle „intestinalen Autointoxicationen" von den Kinderdiarrhoeen bis zur Psoriasis mit Sicherheit zu heilen. Aber gerade die angeblich universelle Heilkraft dieser Mittel und die maßlose Reclame wird manchen vorsichtigen Arzt zurückschrecken, daran zu glauben und solche Mittel überhaupt anzuwenden, und das mit Recht. Thatsächlich hat kein einziges der sogenannten Darmantiseptica diesen Namen verdient.

Sorgfältige Untersuchungen, welche die Einwirkung dieser Mittel auf die Menge der Aetherschwefelsäure im Harne oder die Art und Zahl der Bakteriencolonien im Kothe studirt haben, ergaben, dass auch die wirksamsten Antiseptica keinen oder keinen erheblichen Einfluss auf die Darmfäulniss ausüben. Uebrigens handelt es sich gar nicht darum, ob durch unsere Therapie die Aetherschwefelsäuren vermindert werden, sondern darum, ob bei den besprochenen Krankheiten eine Besserung oder Heilung erzielt wird. Die klinische Beobachtung hat gezeigt, dass gerade bei abnormen Zersetzungen der Ingesta, z. B. im ectatischen Magen, der doch noch am leichtesten zugänglich ist, ferner bei der Gastroenteritis der Kinder und gewissen Colonerkrankungen die Antiseptica versagen. Von entscheidendem Einflusse auf

die intestinalen Fäulnissprozesse und vor allem auf die Resorption ihrer Produkte sind nur diejenigen Mittel, welche eine gründliche Entleerung bewirken. Darum ist die Magenausspülung und das Erbrechen das beste Antisepticum für den Magen und ein prompt wirkendes Abführmittel, das beste für den Darm. Selbst die unbestreitbare Wirkung des Calomel scheint, wie aus den Untersuchungen der Baumann'schen Schule hervorgeht, ganz oder wenigstens zur Hauptsache auf der Darmreinigung zu beruhen.

Auch die Chirurgen haben, von der Erfahrung belehrt, es aufgegeben, infectiöse und putride Prozesse, welche sich in den Körperhöhlen abspielen, mit antiseptischen Mitteln zu behandeln, sondern sie sorgen für gründliche Entleerung und Drainage.

Die Antiseptica haben vielfach nicht nur nichts genützt, sondern selbst geschadet, indem sie durch ihre toxischen Eigenschaften die Widerstandsfähigkeit und die Heilungstendenz der lebenden Zellen herabsetzten. Dagegen haben sich oft solche Mittel bewährt, welche auf die erkrankten Gewebe, z. B. die Schleimhäute, einen stimulirenden oder adstringirenden, kurz, einen heilenden Einfluss ausüben. Tannin, Wismuth, Silbersalze wirken bei Infectionen und abormen Zersetzungen in Mund, Rachen, Magen, Darm und Blase meist besser als die stärksten Antiseptica.

Noch ein anderer Weg ist gangbar, um die Gährungs- und Fäulnissprozesse im Darme wirksam zu beeinflussen; von der Thatsache ausgehend, dass bei überwiegender Kohlehydratgährung die Eiweissfäulniss unterdrückt wird, und dass bei Vorhandensein eines Bakteriengemisches die Zersetzungsvorgänge in hohem Grade abhängig sind von der Art des Nährmateriales, hat Escherich den Vorschlag gemacht, die pathologischen Gährungen im kindlichen Darme durch principielle Aenderung der Nahrung zu beeinflussen. Und in der That gelingt es sehr oft, eine saure Dyspepsie, die auf Milchgährung beruht, durch ausschliessliche Zufuhr von Eiweisswasser zu coupiren oder Eiweissfäulnissvorgänge des Dickdarmes durch Mehlkost zu heilen. Wenn man das Nahrungsmittel kennt, dessen bakterielle Zersetzung als krankmachende Ursache anzusehen ist, so wird man neben einer Evacuirung des Darmes stets darauf bedacht sein müssen, durch grundsätzliche Aenderung der Diät eine Aenderung der Bakterienflora und damit der Zersetzungsvorgänge im Darme zu erzeugen.

Das Gebiet der intestinalen Autointoxicationen ist noch lange nicht erschöpft, es bliebe noch manches interessante und dunkle Capitel übrig zu besprechen, doch möchte ich Ihre Aufmerksamkeit nicht noch länger in Anspruch nehmen.

Ueberblicken wir die Summe der gesicherten Ergebnisse, welche das Studium der intestinalen Autointoxicationen bisher erbracht hat, so ist das Resultat beschämend gering, aber es ist wohl auch nicht ohne Werth, wenn wir uns hin und wieder über die Lücken in unseren Kenntnissen ehrlich Rechenschaft ablegen, denn das ist der beste Weg zu wirklichen Fortschritten.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **Brieger** (Berlin).

Meine Herren! Der Herr Referent hat uns bereits auseinandergesetzt, inwieweit die Lehre „von der intestinalen Autointoxication und Darmantisepsis" begründet ist.

Mir als Referenten fällt eigentlich nur noch die Aufgabe zu, jener Ausscheidungsproducte zu gedenken, welche besonders durch Harn und Schweiss ausgeschieden werden und die als Folgezustände der intestinalen Autointoxication eine Unzahl von Krankheiten verschulden sollen.

Um aber über die pathologischen Verhältnisse von Se- und Excreten des Organismus richtig urtheilen zu können, bedarf es vorerst einer genauen Kenntniss derselben im gesunden Zustande. Wie der Herr Referent bereits erwähnt, ist die Lehre vom „normalen Harngift" nichts weniger als fundirt, denn die Kalisalze, welche man hauptsächlich für die Giftigkeit des Harns verantwortlich machte, schädigen den Menschen nur unwesentlich, und der „urotoxische Coefficient" von Bouchard ist ein sehr fragwürdiger Factor. Der immerhin von vielen Seiten vertretene Standpunkt, dass durch den normalen Urin ein „Urotoxin"

zur Ausscheidung gelange, wird nicht eher als zu Recht bestehend anerkannt werden können, als bis jenes vermeintliche Harngift einwandsfrei chemisch dargestellt sein wird, mag man dasselbe unter den Leucomainen Gautier's, unter den Ptomainen, wie Pouchet es zur Darstellung bringt, oder gar unter den Riech- und Farbstoffen des Urines suchen. Doch harren hier des Forschers mancherlei Fallstricke, wie z. B. die Untersuchungen Stadthagen's lehren, der in dem von Morani aus dem normalen Urine isolirten, höchst giftigen Xanthokreatinin, einem Leucomaine Gauthier's, nichts weiter als unreines Kreatinin recognoscirte. Nach Analogie der aromatischen Aetherschwefelsäuren, sowie der Glycuronsäuren dürften vielleicht gar die giftigen Produkte des Stoffwechsels als gepaarte und darum als unschädliche Verbindungen den Körper durch den Harn verlassen, oder ähnliche Veränderungen erleiden, wie bei der künstlichen Immunisirung die bakteriellen Toxine in Antitoxine. Ich selbst habe wiederholt nach dem hypothetischen Harngift, je nach dem Fortschritte der Methodik, gefahndet, in letzter Zeit besonders die Gegenwart von Toxalbuminen ins Auge gefasst, geleitet von dem von mir und Wassermann erbrachten Nachweise des Vorkommens von Toxalbuminen im Harne eines erysipelkranken Mädchens, indessen sind trotz der Anwendung wenig eingreifender Methoden alle meine diesbezüglichen Bemühungen gescheitert. Jedenfalls kann die Giftigkeit des normalen menschlichen Urines nicht sehr hoch veranschlagt werden, da nach meinen Beobachtungen Meerschweinchen, diese doch sonst so empfindlichen Thiere, circa das 15fache ihres Körpergewichtes vom frischem menschlichen Urine, den verschiedensten Tageszeiten entstammend, ohne jede Reaction vertragen.

Wenn nun gewisse krankhafte Zustände des menschlichen Organismus das Auftreten fremdartiger, giftiger Produkte oder excessive Steigerung normaler Bestandtheile im Harne bedingen, so sind kritische Erwägungen der Behauptungen, die in dem Erscheinen jener Stoffe im Urine die Zeichen einer Selbstvergiftung sehen wollen, wohl am Platze.

Ueber die Beziehungen der Stauung der Ingesta zur Autointoxication hat sich der Herr Referent bereits geäussert und kann ich den darüber entwickelten Anschauungen nur beipflichten, möchte aber doch nicht verhehlen, dass der etwaige Antheil von Toxinen resp. Toxalbuminen an dem Symptomencomplexe der Darmkrankheiten, welche mit

Stuhlverstopfung einhergehen, noch nicht genügend gewürdigt zu sein scheint. In dieser Hinsicht dürfte volle Beachtung verdienen die erst neuerdings erfolgte Mittheilung von Gulewitsch, „dass der durch Lebensthätigkeit von Mikroorganismen veranlasste Uebergang des praeformirten oder aus dem Lecithin stammenden Cholins in Neurin und Muscarin auch im Darmkanale unter gewissen Bedingungen stattfinden kann. Werden die so gebildeten Basen resorbirt, so können sie möglicherweise zu pathologischen Vorgängen führen". In dem Neurin und Muscarin begegnen wir aber zwei sehr giftigen Ptomainen, die ich zuerst aus Fäulnissgemengen isoliren konnte. Zwei andere von mir entdeckte Ptomaine, das Cadaverin und Putrescin wurden übrigens schon vor einiger Zeit von Roos in zwei Fällen von Gastroenteritis aus dem Harne gewonnen. Berücksichtigen wir noch, dass Alt im Erbrochenen von Cholerakranken ein Toxalbumin fand, so werden wir ohne Weiteres die Möglichkeit zugestehen, dass bei den verschiedenen gastroenteritischen Störungen, besonders bei den so mysteriösen Krankheiten wie Asthma dyspepticum, Leyden's periodischem Erbrechen, Leube's nervöser Dyspepsie, bei manchen Dyspepsien im Säuglingsalter, sofern nicht nach Czerny die Säureintoxication hier eine hervorragende Rolle spielt, Toxine resp. Toxalbumine das schädigende Element abgeben.

Als geradezu charakteristisches Symptom für die Autointoxication sieht v. Jaksch die Ausscheidung grosser Mengen von Aceton und Acetessigsäure an. Wir haben aber soeben durch den Herrn Referenten erfahren, dass dieser klinisch sehr interessante Symptomencomplex nichts mit dem Wesen der mannigfaltigen Krankheiten, wo derselbe beobachtet wird, zu thun hat. Wenn aber die in Rede stehenden Erscheinungen überall da in Scene treten, wo ein fortschreitender Zerfall von Körpereiweiss sich vollzieht, so wird noch zu ermitteln sein, ob bei einer so intensiven Einschmelzung von Eiweiss nicht N-haltige Gifte, wie das Peptotoxin, sich abspalten. Obwohl bereits Frerichs die Ungiftigkeit des Aceton und der Acetessigsäure betont hat, sind von Pentzoldt und v. Jaksch dagegen Einathmungsversuche, insbesondere mit Aceton ins Feld geführt worden. Die Anordnung jener Inhalationsversuche ist aber nicht ganz beweiskräftig.

Hier würden sich der Vollständigkeit halber anschliessen die Autointoxication mit Oxalsäure, die Oxalurie, die mit Ameisensäure, die Formacidaemie, die mit Milchsäure, die Lactacetaemie, die mit Harn-

säure, die Uriacidaemie. Ueber die Berechtigung dieser Klassification lässt sich wohl noch streiten.

Man hat ferner die Darm-Gase speciell den SH_2 als Vermittler von Autointoxication bezichtigt; die sogenannte Hydrothionaemie baut sich auf dieser Anschauung auf.

Abgesehen davon, dass der SH_2 nur in geringer Menge im Darme sich bildet und darum als toxisches Moment nur von untergeordneter Bedeutung sein kann, sind es noch die negativen Befunde von SH_2 im Urine, welche Fr. Müller trotz Ausscheidung von SH_2 durch die Lungen bei den verschiedensten Darmkrankheiten, sowie Boas und Zawadski trotz reichlicher SH_2 Entwickelung im erweiterten Magen beobachteten, die jene Lehre von der Hydrothionaemie als Autointoxication stark ins Wanken gerathen lassen. Hier darf wohl die Frage aufgeworfen werden, ob nicht bis zu einem gewissen Grade wenigstens die erheblich giftigeren Mercaptane von v. Nencki und Sieber als Produkte der Eiweiss- und Darmfäulniss erkannt, als Ursache von klinischen Symptomen bei intestinaler Darmintoxication zu beschuldigen sind.

Obwohl die Alcaptonurie, charakterisirt durch das Vorkommen von Homogentisinsäure (Baumann und Wolkow) oder von Uroleucinsäure (Huppert-Kirkow) weil ohne weitere Beschwerden verlaufend, klinisch nur das Interesse einer Curiosität erregt und ferner, weil hier die Giftwirkung fehlt, diese Affection auch als eine eigentliche Autointoxication garnicht zu betrachten ist, so ist sie dennoch für die hier behandelte Frage insofern von Wichtigkeit, als sie nach Baumann und Wolkow nicht durch normale Darmbakterien ausgelöst wird, sondern durch allerdings gänzlich hypothetische Schmarotzer.

Uebrigens habe ich wiederholt aus unreinen Tetanusculturen kleine Mengen einer mit Eisenchlorid sich violett färbenden Säure gewonnen, deren Zusammensetzung aber noch aussteht.

Minder harmlos spielt sich die mit Diaminurie verbundene Cystinurie klinisch ab. Die dabei im Harne auftretenden Ptomaine, das Cadaverin und Putrescin, welche von Baumann und v. Udranszky, sowie von Stadthagen und mir daselbst nachgewiesen und die normalerweise weder in den Faeces noch im Harn vorhanden sind, verdanken nach Baumann und v. Udranszky ihre Entstehung gleichfalls einer specifi

schen Darmmykose. Diese Ansicht steht allerdings mit der Thatsache im Widerspruche, dass die Cystinurie gewöhnlich erblich ist.

Und damit eröffnet sich eine weite Perspective über den ursächlichen Zusammenhang der Ptomaine, Toxine und Toxalbumine mit den sogenannten Autointoxicationen, die ihr Vorbild in der Lehre von den Infectionskrankheiten finden.

In dem Nachweise von giftigen Ptomainen im Harne zeigte sich besonders fruchtbar Griffiths; nach ihm wird ausgeschieden bei Pleuritikern ein Pleuricin, bei Eczem ein Eczemin, bei Carcinom ein Carcenin, bei Epileptikern eine specifische, giftige Base, bei Angina pectoris ein giftiges Leucomain, bei Croup das Propylglycocyamin, bei Scarlatina, bei Influenza schliesslich je eine giftige, fiebererregende Base.

Da alle diese Substanzen analytisch festgestellt sind, so dürfte sich eine Nachprüfung, welche dringend nothwendig ist, wesentlich einfach gestalten.

Toxine erschienen ferner nach Arslan im Harn von Kindern, welche an Anchylostomiasis litten. Diese Substanzen riefen bei Kaninchen Anaemie hervor.

Ob die todten oder lebenden Darmparasiten giftige Produkte erzeugen, ist noch Gegenstand von Controversen. Mosler und Peiper, die sich neuerdings mit diesem Gegenstand beschäftigten, neigen sich der letzteren Meinung zu.

Auch bei essentieller, perniciöser Anaemie hat Albu alkaloidartige Substanzen gefunden, ebenso auch bei Tetanie im Anfalle, während er sie in der anfallsfreien Zeit vermisste. Auch Ewald und Jacobson konnten bei dem gleichen Leiden eine ähnliche Substanz aus dem Urine zur Darstellung bringen. Da aber bei allen diesen Stoffen der Giftigkeitsnachweis ermangelt, so können dieselben nur mit Vorsicht zu Gunsten einer Autointoxication verwerthet werden.

Noch behaupten Clark, Garrod und Forchheimer für die Chlorose intestinalen Ursprung annehmen zu dürfen, weil sie aus dem Harne bei solchen Kranken einen sehr giftigen Alkoholniederschlag erzielten.

Ob nun schliesslich die Addison'sche Krankheit nach Marino Zucco wegen Bildung von Neurin, ob die Basedow'sche Krankheit durch das Auftreten von Ptomainen im Harne, welche nach Boinet und Silberet bei Thieren ähnliche Erscheinungen wie beim Menschen

hervorrufen, als Autointoxicationen zu deuten sind, ob gar „viscerale Psychosen" existiren, als welche französische Autoren manche Psychosen als sichtbaren Ausdruck erhöhter Darmfäulniss bezeichnen und sogar therapeutisch bekämpfen, darüber können nur weitere Erfahrungen entscheiden.

Anders scheint es bei gewissen Hautkrankheiten, wie Urticaria, Acne, Erythema toxicum, Pruritus zu sein, bei denen es Wiener Forschern wie Freund und Mracek, sowie Gustav Singer gelang, unzweifelhafte Kriterien einer gesteigerten Darmfäulniss zu erbringen und damit wohl die Darmstörung als aetiologisches Moment in den Vordergrund zu stellen.

Auch der Schweiss ist von verschiedenen Seiten als Fundstätte von Giften reclamirt worden. Die Giftigkeit soll hier sehr wechseln; Arloing sah schon nach Injection von 15—25 Ccm. Schweiss pro Kilogramm Thier Tod eintreten, Charrin und Mavrojanis erst nach 60 Ccm. und zwar letztere unter leichter, vorübergehender Temperatursteigerung, Prostration, Haemoglobinure und Haematurie.

Ich selbst habe mit Herrn Collegen Davidsohn sehr grosse Quantitäten Schweiss bis ca. 60 u. m. Ccm., die nach Schwitzbädern gewonnen, Meerschweinchen eingespritzt. Die Versuchsthiere blieben sämmtlich am Leben, wofern der Schweiss durch Pukall'sche Filter bakterienfrei gemacht wurde; der nicht filtrirte Schweiss hingegen tödtete Meerschweinchen innerhalb ca. 24 Stunden, doch sind hier stets Kokken das ursächliche Moment des Todes, wie die Experimente mit den daraus culturell isolirten Kokken beweisen. Man wird also nur dann eine toxische Wirkung des Schweisses annehmen können, wenn bakterielle Verunreinigungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Die einfachen Temperatursteigerungen hierbei halte ich für irrelevant, da schon Injectionen mit destillirtem Wasser dergleichen verursachen. Uebrigens scheinen durch den Schweiss vorzugsweise die niedrigen Fettsäuren zur Ausscheidung zu gelangen.

Ist man sich der Schwierigkeiten nun bewusst, welche die Darstellung und der Nachweis jener theilweise so labilen, klinisch aber so hoch bedeutsamen chemischen Krankheitsstoffe, wie es die Toxine und die Toxalbumine sind, bereiten, so dürfte es erklärlich erscheinen, dass die Beziehungen dieser Substanzen zu den als Autointoxication b

zeichneten Krankheitsgruppen noch sorgfältiger, kritischer Sichtung und Nachprüfung bedürfen.

Diese Anschauung dürfte sich auch erstrecken auf die dem Blute (Ludwig und Savon, Rumo, Chamberland und Tarnier, Albu, Mairet und Bosc, Charrin u. A. zugesprochenen Toxinwirkungen.

Unser Herr Referent hat bereits auch an die wiederholt constatirte Toxicität des Blutes sein kritisches Messer angelegt.

Mein derzeitiger Assistent, Herr Dr. Uhlenhuth, der sich mit dem gleichen Gegenstande auf meine Veranlassung hin seit einiger Zeit beschäftigt, resumirt das Ergebniss seiner bisherigen Untersuchungen folgendermafsen (cf. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XXVI, S. 384):

1. Die intravenöse Methode der Seruminjection bei Kaninchen ist nicht einwandsfrei bei der Beurtheilung der etwaigen Toxicität des Blutserums im normalen und pathologischen Zustande.

2. Einwandsfrei erscheint die subcutane Injection des Blutserums, und zwar bei Meerschweinchen.

3. Das normale Blutserum des Menschen, Hammels, Schweines, Kaninchens und Rindes bewirkt, selbst in kleinen Dosen — von circa 0.5 Ccm. an — subcutan injicirt bei Meerschweinchen Infiltrate, bei grösseren Dosen Necrose. Bei subcutaner Injection von etwa 20 Ccm. dieses Serums (bei Rinderserum nach 10 bis 15 Ccm) gehen die Meerschweinchen meist zu Grunde. Normales Pferdeserum macht keine Infiltrate, erst in Dosen von 20 Ccm. treten geringe Infiltrate auf, die sehr schnell resorbirt werden.

4. Das Blutserum von vier Scharlachkranken und zwei Typhuskranken erwies sich in verschiedenen Stadien der Krankheit schon bei geringen Dosen als toxisch.

5. Nach der Einspritzung des Scharlachserums trat bei Meerschweinchen eine trübe Schwellung der Nieren mit theilweiser Fettmetamorphose auf, eine Veränderung, die nach der Einspritzung von Typhusserum nicht nachzuweisen war. Ob diese Nierenveränderung durch eine specifische Eigenschaft des Scharlachserums bedingt ist, oder auch durch normales Blutserum, unter bestimmten Umständen sich ausbildet, werden weitere Untersuchungen lehren.

Ueber die Natur dieser Toxine habe ich und Uhlenhuth vorläufig festgestellt, dass dieselben nichts zu thun zu haben scheinen mit dem Fibrinfermente von Alex. Schmidt und Pekelharing sowie mit den anderen bekannten Fermenten, welche im Blute kreisen, sondern in die Gruppe der als Toxalbumine bezeichneten Toxine zu gehören scheinen. Die Toxine des Blutserums sind sehr labil, werden durch Alkohol unter Einbusse ihrer physiologischen Wirkung ausgefällt, werden aber nicht durch Dialyse oder Filtriren (Pukall'sche Filter) in ihrem biologischen Verhalten beeinträchtigt.

Durch Ammoniumsulfat und durch gewisse Chloride von Schwermetallen werden diese Toxine aus dem Blutserum nahezu quantitativ abgeschieden.

Es entstehen auch Veränderungen im Rückenmarke bei Kaninchen nach intravenöser Injektion von Menschen- oder Rinderserum. Dieselben beruhen wie Uhlenhuth und Moxter gefunden in peripherischer Chromatolyse der Ganglienzellen und Aufhellung der Fortsätze der Ganglienzellen, wobei es nach diesen Autoren noch unentschieden bleibt, ob diese Veränderungen auf eine specielle Toxicität des Blutes auf die Nervenzellen zurückzuführen sind oder als Ausdruck eines durch diese intravenöse Einspritzung herbeigeführten allgemeinen Siechthums anzusehen sind. Ich habe mir gestattet, die von den Herren gemachten Befunde in Originalabbildungen auf den Vorstandstisch niederzulegen, zur Ansicht für diejenigen Herren, welche sich dafür interessiren.

Obwohl dies unserem eigentlichen Thema schon ferner liegt, kann ich doch nicht umhin, der von vielen Autoren (Bellati, Royer, Mariet-Vires, A. Marie, Blumenthal, Michaelis und Fritz Meyer u. A.) beobachteten Toxinwirkung nach Einspritzung von Organen zu gedenken. Ich begnüge mich hier nur, auf eine sehr wichtige Fehlerquelle aufmerksam zu machen, nämlich auf die perversen Umsetzungen, welche bei ungenügender Resorption des injicirten Organbreies sehr leicht eintreten.

Ein längerer Ausflug in das chemische Gebiet der für die Klinik so überaus wichtigen krystallinischen Toxine und der Gruppe der amorphen, d. h. nicht krystallinischen, theilweise eiweissartigen Toxine verbietet sich durch die Kürze der uns zu Gebote stehenden Zeit. Ich erwähne desshalb bloss, dass zur Vermeidung etwaiger Bildung

von Kunstproducten oder gänzlicher Vernichtung der so hinfälligen Toxine, nur die geschickte Combination wenig eingreifender Reaktive allmählig zu dem gewünschten Ziele führt, und das Chaos langsam aber sicher lichtet und dadurch dazu beiträgt, für die Klinik eine immer breitere naturwissenschaftliche Unterlage zu schaffen.

Als Ergebniss der sich übrigens immer mehr vervollkommnenden Methoden lässt sich vorläufig festhalten, dass die krystallisirenden chemischen Krankheitsgifte, die im Allgemeinen klinisch gegenüber den nicht krystallinischen Toxinen mehr in den Hintergrund treten, sämmtlich basischer Natur sind und deshalb als Angehörige der Ptomaïn-Gruppe anzusehen sind.

Anders hingegen verhält es sich mit den sogenannten eiweissartigen Giften, für die ich und Fraenkel generell die Bezeichnung Toxalbumine vorschlugen. Dieselben sind nur zum Bruchtheil als Eiweisskörper im landläufigen Sinne zu betrachten, denn mehr und mehr lernt man die mechanisch beigemengten Eiweisskörper zu entfernen. Die vom Körpereiweiss energisch angezogenen und äusserst mühselig abtrennbaren Gifte sind zum Theile sehr hinfällig und wirken in unendlichen, für unsere Sinne kaum fassbaren Verdünnungen. Diese bei den Reinigungsproceduren fast unsichtbar werdenden Substanzen, deren furchtbare Wirkung aber jeder Zeit durch das Experiment zu erschliessen ist, in wägbaren Quantitäten für die Analyse behufs Studium der chemischen Constitution zu gewinnen, dürfte die Verarbeitung von hunderten von Litern von Nährbouillon resp. von hunderten von Kilo menschlicher Abfälle erfordern. Bemerkenswerth ist die Empfindlichkeit der amorphen Toxine selbst schwächsten Säuren gegenüber, während schwache Alkalien eine mehr conservirende Fähigkeit ausüben. Dieser gleichen Eigenschaft begegnen wir auch bei den Antitoxinen. Möglicherweise liegt diesen beiden klinisch so wichtigen chemischen Stoffen eine noch unbekannte Atomgruppirung zu Grunde, da sonst die Neutralisirung des Toxins durch das entsprechende Antitoxin unerklärlich bliebe.

Soweit sich bis jetzt übersehen lässt, zerfallen die amorphen Toxine (Toxalbumine) in solche, die das typische Krankheitsbild in seinen wesentlichsten Zügen auslösen, wie das amorphe Tetanustoxin, das Botulismustoxin, das Diphtherietoxin.

Der Umstand, dass diese Toxine auch aus dem durchseuchten Organismus isolirt wurden, dürfte die Bedenken jener, welche die

Hauptrolle der Toxine bei der Pathogenese anzweifeln, falls diese Herren überhaupt Beweisgründen zugänglich sind, völlig zerstreuen.

Hieran schliessen sich die nicht minder deletären nekrotisirenden Substanzen, wie sie von mir und Baer zuerst aus den Leibern der Diphtheriebacillen dargestellt und als nicht Angehörige der Eiweissgruppen erkannt wurden. Ueber etwaige Beziehungen der nekrotisirenden Substanzen des Blutes zu diesen bakteriellen, Nekrose verursachenden Giften sind unsere Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Schliesslich sind noch die Fermente, sei es, dass sie dem eigenen Stoffwechsel oder bakteriellen Eindringlingen ihre Entstehung verdanken, als chemische Krankheitsstoffe Gegenstand eifriger Forschungen. Es sei hier an die schönen Untersuchungen über Fieber von Filehne und seiner Schüler erinnert.

Ueber die therapeutischen Maſsnahmen bei supponirter intestinaler Autointoxication hat sich der Herr Referent bereits geäussert und uns die Hoffnungslosigkeit der sogenannten Darmantisepsis, sowie den hierbei rationelleren Weg der raschen Entfernung der faulenden Magen und Darm-Contenta eingehend klargelegt. Hinzufügen möchte ich noch, dass es nach Stern allerdings möglich sein soll, durch manche Darm-Antiseptica eine Entwickelungs-Hemmung oder -Verlangsamung unter günstigen Umständen zu erzielen. Gustav Singer's Erfolge mit Menthol bei gewissen Hautkrankheiten sind allerdings beachtenswerth, da aber erhebliche Resultate auch durch Aderlass und andere Mittel erzielt wurden, so erscheinen die Schlussfolgerungen Singer's vielleicht doch anfechtbar. Ich darf vielleicht noch darauf hinweisen, dass die Organausspülung, wie sie nach Sahli und Lichtheim bei Typhus zweckmässig angewendet wird, bei Autointoxicationen vortheilhaft benutzt werden kann. Ebenso wird vielleicht bei derartigen Fällen die Beförderung der Transpiration heranzuziehen sein, da, wie ich mich selbst in der mir unterstellten Kranken-Abtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten wiederholt überzeugt habe, manchmal recht schwere Fälle von puerperaler Sepsis, wo doch die Toxinwirkung praevalirt, nach ausgiebigem Schwitzen neben intensiver Alcoholbehandlung in Genesung übergehen können.

Sollten weiterhin chronische Fälle von intestinaler Autointoxication mehr und mehr klinisch beglaubigt werden, so liegt es nahe, durch

rationelle Anwendung der physikalisch-mechanischen Heilmethoden den allgemeinen Stoffumsatz zu fördern, sowie die Atonie des Intestinaltractus zu beheben.

Auch das jüngste Kind unserer Therapie, die Serumtherapie, werden wir therapeutisch uns nutzbar machen können, wenn wir auf Grund genauerer Kenntnis des die Situation beherrschenden Toxines das entsprechende Antitoxin uns werden darstellen können. Der Anfang hierzu ist bei jener Form der Fleischvergiftung, die wir als Botulismus klinisch abgrenzen, schon durch Kempner auf meine Anregung hin geschehen und dürfte das Botulismusantitoxin, im Grossen dargestellt, gegebenen Falles wohl eines Versuches werth sein.

Die Therapie hat also trotz des Misserfolges der Darmantisepsis genügend Hilfsquellen, um unter strenger Individualisirung von Fall zu Fall erspriessliche Hilfe leisten zu können.

Discussion.

Herr Ewald (Berlin):

Meine verehrten Herren Collegen! Sie werden aus den ausgezeichneten Referaten der Herren Müller und Brieger entnommen haben, ein wie ausserordentlich interessantes, aber auch ein wie ausserordentlich schwieriges Thema in der Lehre von den Autointoxicationen vorliegt und wie schwer es ist, den letzten Ursachen, die hier mitspielen, auf den Grund zu kommen. Ich selbst hatte vor vier Jahren auf diesem Congresse zum ersten Male Gelegenheit, über einen Fall zu berichten, in dem es mir und Collegen Jacobsohn gelang, bestimmte Körper aus dem Urine nach der Methode von Brieger zu isoliren, welche zum ersten Male in einem solchen Falle ein wohlcharakterisirtes chemisches Produkt lieferten. Leider aber mussten wir auch damals zugeben, dass, wie auch schon Herr College Brieger erwähnte, der letzte Schluss des Gebäudes, d. h. der Nachweis der toxischen Eigenschaften der von uns dargestellten Diamine fehlte.

Ich habe nun seit dieser Zeit unausgesetzt meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet und zunächst klinisch eine ganze Reihe von Fällen kennen gelernt, in denen das Vorliegen einer Autointoxication schwerster Art durch den ganzen Verlauf des Falles vollkommen sichergestellt war. Ich spreche natürlich nicht von jenen leichten Fällen, wie sie auch College Müller schon erwähnte, intestinalen Störungen, bei denen gewisse Unlustgefühle, Mattigkeit, Gedankenschwäche, selbst sich steigernd bis zu leichten

Schwindelanfällen, vorkommen, sondern ich spreche von ganz schweren Vergiftungserscheinungen, die unter dem Bilde der allerschwersten cerebralen Störungen verlaufen. Diese Fälle sondern sich nach zwei Typen hin: Einmal geht die Erscheinung aus von einer nachweisbaren Störung der Magenverdauung, das andere Mal von einer solchen der Darmverdauung, und ich möchte nur in aller Kürze zwei typische Fälle dieser Art Ihnen anführen.

Das eine Mal handelte es sich um einen Mann von 32 Jahren, welcher am 3. April im Jahre 1895 in vollständig soporösem Zustande in das Hospital eingeliefert wurde mit der draussen gestellten Diagnose eines schweren Schlaganfalles. Der Mann gab später, nachdem er wieder zu sich gekommen war, an, dass er sich noch drei oder vier Tage vor dem Anfalle ganz wohl befunden habe, wie immer gegessen und getrunken hätte. Am Morgen des 3. April nahm er wegen Verstopfung ein Glas Hunyadi Janos-Wasser, danach wurde ihm übel, er fing an zu brechen, wobei er zuerst Bitterwasser, später bräunliche Massen im Laufe der nächsten Tage zu wiederholten Malen ausbrach, wobei das Erbrechen sehr stark übelriechend geworden sein soll. Es traten Schmerzen auf und er wurde immer schwächer und schwächer, in hohem Maſse apathisch und zu schlaff, sich zu bewegen oder zu antworten. Der Puls war so schwach, dass er schon am 1. und 2. April, d. h. am 3. und 4. Tage der Erkrankung, mehrmals Aether- und Kampher-Injectionen bekommen musste, und die Nacht, in welcher er in das Hospital aufgenommen wurde, sogar stündlich Kampher-Injectionen vorgenommen wurden. Es wurde ihm nun der Magen ausgespült. Ich will bemerken, dass es ein hagerer, grosser Mann war, mit bleicher Gesichtsfarbe, schlaffen Hautdecken, und von 130 Pfund. wie er später angab, auf 98 Pfund abgenommen hatte. Puls so schwach, dass er nicht zu zählen war. Pupillen-Reflex war erhalten, Patellar-Reflex fehlte; aus dem Magen wurden mit der Sonde sehr beträchtliche Mengen einer bräunlichen, stinkenden Flüssigkeit entleert, in der weder Salz- noch Milchsäure vorhanden war. Dagegen erwies sich durch Aufblähen, dass eine starke Magen-Dilatation vorlag. indem die grosse Curvatur des Magens 3—4 Querfinger breit unterhalb des Nabels verlief. Es war keine Ptose vorhanden. Der Zustand besserte sich unter dieser Behandlung und der Patient wurde allmählich theilnehmender. Am 6. April antwortete er schon auf Fragen, und wenn man ihn aus dem Bett herausnahm. fiel er nicht wie dies Anfangs der Fall war, sofort um, sondern konnte sich aufrecht erhalten, wenn er auch einen schwankenden Gang zeigte resp. beim Stehen schwankte. Die Zunge war mäſsig belegt, aber spontanes Erbrechen erfolgte nicht mehr. Stuhl auf hohe Einläufe. Es konnte dem Patienten eine leichte Probemahlzeit gegeben werden. Es zeigte sich eine Acidität von 30 %, freie Salzsäure, keine Milchsäure vorhanden. So ging das unter fortgesetzten antiseptischen Behandlungs-Methoden, also Ausspülung des Magens und ausreichender Darmentleerung weiter. In der Zeit von 14 Tagen war der Patient vollkommen hergestellt und wieder im Besitze aller seiner geistigen und körperlichen Kräfte: nur konnte er sich auf die Zeit unmittelbar vor dem Anfalle und unmittelbar nach der Aufnahme in's Hospital absolut nicht mehr besinnen. Ich will bemerken, dass niemals ein Tumor, eine Drüse etc.

nachzuweisen war, und dass der Patient nach 14 Tagen vollständig geheilt entlassen wurde. — Das ist also der eine Typus dieser schweren Autointoxication, wie sie vom Magen ausgeht.

Der andere Typus, den ich Ihnen auch noch in aller Kürze mittheilen möchte, ist durch eine Frau von 52 Jahren repräsentirt, welche am 20. December vorigen Jahres ebenfalls in vollständig soporösem Zustande mit der Diagnose des behandelnden Arztes »Gehirn-Syphilis« aufgenommen wurde. Die nachträglichen Angaben der Patientin, die sich ebenfalls vollständig wieder erholte, waren in Kürze folgende: acht Mal geboren, niemals abortirt, keine Drüsenschwellung aufgetreten, keine Katarrhe, keine Exantheme, keine syphilitischen Antecedentien. Allerdings war auffällig, dass Patientin keine Uvula hatte. Sie gab an, dass sie vor zwei Jahren einen weissen Fleck an der Uvula gehabt habe, der allmählig grösser geworden sei, und als die Patientin nach sechs Wochen den Fleck nicht verlor, von einem Arzt geätzt wurde, — es handelte sich wohl um Salpetersäure Aetzung — mit dem Erfolg dass die Uvula abfiel und der Arzt die Wunde ausbrannte, worauf die Patientin bis unmittelbar vor ihrer Aufnahme keinerlei Klagen mehr hatte. Also es scheint auch dieser Verlust der Uvula nicht mit irgendwelchen luetischen Antecedentien zusammen zuhängen. Patientin gab an, dass sie zuerst an allgemeinen Beschwerden, Schwäche, Gliederreissen, Kopfschmerzen erkrankt war, dann Magenbeschwerden, dann Erbrechen hatte, wobei nicht nur Speisen, sondern auch grünliche Flüssigkeit entleert wurde. Seit 14 Tagen brach sie alles aus, was sie zu sich nahm, hatte Schwindel, starke Kopfschmerzen, Genicksteifigkeit und Benommenheit. Auch im Hospital brach sie alles aus, was eingeführt wurde, Ernährungsflüssigkeit wie Medikamente. Es waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden, keine Zuckungen. Es war aber von Anfang an Obstipation, und wie wir ebenfalls nachträglich erfuhren, hatte die Patientin seit etwa zwölf Tagen vor ihrer Aufnahme keine Stuhlentleerung mehr gehabt. Bei der Aufnahme war im Harn Indican sehr stark, ebenfalls die Rosenbach'sche Reaktion, dagegen keine Aceton, keine Diacet-Essigsäure (ebensowenig wie in dem erstgenannten Falle). Kein Milztumor, kein sonstiger Tumor nachzuweisen, per rectum und vaginam keine Anomalie, Flatus gehen ab. In den erbrochenen Massen fanden sich Spuren von Säure vor, und nach einem Probe-Frühstück, welches mit Hilfe einer kleinen Morphium-Injection applicirt wurde, damit sie es überhaupt bei sich behielt, liess sich freie Salzsäure und eine Acidität von 42 nachweisen. Ich will Sie mit dem weiteren Verlaufe der Krankheitsgeschichte nicht aufhalten, sondern nur sagen, dass, nachdem eine Reihe von Tagen unausgesetzt durch hohe Wassereingiessungen und durch Eingiessungen mit abführenden Substanzen ohne Erfolg versucht wurde, Stuhl zu erzielen, schliesslich am zehnten Tage des Aufenthaltes der Kranken im Hospital mit Hilfe einer sehr starken Gabe von Crotonöl und Ricinus ein Stuhl erfolgte, der pechschwarz war und bei mikroskopischer Untersuchung Wismuthkrystalle zeigte. Die Patientin behauptete auf das Bestimmteste, dass sie einzig und allein vierzehn Tage vor ihrem Eintritte in das Hospital eine Dose Wismuth bekommen hätte. Also mufs dieses Wismuth nahezu vier Wochen im Darme verweilt haben. Auch hier trat nun, nachdem einmal diese intestinale Antisepsis erzielt war, eine schnelle und

vollkommene Besserung ein und die Kranke — sie bekam nie wieder Erbrechen, hatte keine Schwindelanfälle mehr, bekam spontanen Stuhl — wurde dann ebenfalls nach kurzer Zeit, also nach etwa vierzehn Tagen, geheilt entlassen.

Nun, meine Herren, das sind also diese beiden Typen einer Autointoxication, welche sich gelegentlich beobachten lassen, und bei denen es ja der ganzen Natur des Verlaufes nach unzweifelhaft ist, dass es sich um eine solche von dem Magen bezw. von dem Darme ausgehende Vergiftung handeln muss. Denn die Schnelligkeit, mit der alle diese Erscheinungen verschwinden, sobald man einmal den Magen oder den Darm gründlich gereinigt resp. entleert hatte, lässt sich ja nicht in anderer Weise erklären.

Ich könnte Ihnen noch eine ganze Reihe solcher Fälle vorlegen, will aber die Zeit nicht damit hinbringen. Ich möchte nur bemerken, dass ich auch einen derartigen Fall beobachtet habe, in dem immer wiederkehrend solche Anfälle auftraten, sowie man wieder eine Zeit lang die Stoffe im Magen sich anhäufen liess.

Die grosse Frage ist nun die: Wodurch werden diese Zustände erzeugt? Es ist ja schon von dem Herrn Referenten mit allem Nachdruck gesagt worden, dass die Methode der Franzosen, die Toxicität des Urines zu prüfen, eine durchaus mangelhafte ist. Uebrigens, ich will selbt annehmen, dass sie zuverlässige Resultate gäbe, so würde sie doch immer weiter nichts darstellen, wie eine Reaktion, aber wir würden die letzte Ursache der Erscheinungen dadurch nicht eruiren können, und da ist nun die einzige Möglichkeit, auf dem von Herrn Brieger beschriebenen Wege weiterzugehen. Brieger hat sich, wie ich aus seinem Referate ersehen habe, in der letzten Zeit wesentlich mit dem Nachweise und der Darstellung der von ihm Toxalbumine genannten Stoffe beschäftigt. Ich selbst bin bei der alten Methode stehen geblieben und habe versucht, mit Hilfe seiner Methode resp. mit der von Baumann angegebenen Methode weiter die Harne in fraglichen Fällen auf die Gegenwart von Diaminen resp. Ptomainen zu verarbeiten. Leider ist es eine ausserordentlich schwierige und häufig fruchtlose Arbeit, die man nach dieser Richtung hin thut. Denn einmal ist es sehr schwer, den Urin in genügenden Mengen zu erhalten — entweder geht der Fall zu schnell vorüber, als dafs man grössere Quantitäten von Urin zur Untersuchung bekommen könnte, oder es sind die Leute so stark im Coma und im Sopor, dafs sie den Urin unter sich lassen, dass nicht genügende Mengen zu erhalten sind, selbst wenn man versucht, ihn per Katheter zu gewinnen — zum andern sind die fraglichen Stoffe offenbar nur in kleinsten Mengen im Harne vorhanden und sehr schwer zu fassen resp. in ausreichenden Mengen für eine Analyse und etwaige Versuchen zu erhalten. Kurzum, es sind eine Reihe von Umständen da, die diese Versuche ausserordentlich erschweren, und so ist es mir denn auch nur gelungen, eine verhältnissmäfsig kleine Quantität zu dem, was ich Ihnen früher hier vorzeigen konnte, hinzuzufügen. Ich habe in einem weiteren Falle eine kleine Menge von dem Goldsalze eines solchen Diamines bekommen, welches ich Ihnen hier vorlege — und auch dieses ist noch nicht einmal wiederholt umkrystallisirt und gereinigt, so dass es sich also bei weiteren Untersuchungen noch mehr verringern wird.

Einen Theil der früher dargestellten Picrate habe ich nun zerlegt und habe nochmals Versuche damit angestellt, die Giftwirkung an Thieren zu beweisen; indes, wie ich auch schon damals angab, mit negativem Erfolge.

Was die Plötzlichkeit des Eintretens der Vergiftungserscheinungen in gewissen Fällen betrifft, so erkläre ich sie mir in derselben Weise, wie ich es schon vor vier Jahren hier auseinandergesetzt habe, d. h. so, dass die betroffenen Personen offenbar an der Grenze einer gewissen Reizschwelle stehen, die unter gewissen Verhältnissen plötzlich überschritten wird dadurch, dass sich die toxischen Substanzen im Uebermafs bilden und nun die Anfälle ausgelöst werden. Ich habe s. Z. gesagt, dass auf Grund einer unvollkommenen Magen-Darmverdauung sich gewisse Giftstoffe bilden, die bei prompter Entleerung durch den Stuhl unter der Schwelle dieser Reizwirkung bleiben. Erst wenn durch längere Retention der Darm- oder Magen-Contenta eine stärkere Resorption dieser Stoffe eintritt, wird diese Reizschwelle überschritten und es kommt zu spontanen Anfällen. Aber auch in der Zwischenzeit genügt unter Umständen ein starker Reiz, wie es z. B. bei dem damals d. h. vor 4 Jahren an dieser Stelle von mir mitgetheiltem Falle von Tetanus der Fall war, um auf dem Wege des Reflexes das gewissermafsen labile Gleichgewicht der Nerven zu stören und einen Anfall auszulösen.

M. H.! Die Fragen, die hier aufgerollt sind, sind von so ausserordentlicher Wichtigkeit, dass man sich durch eine Reihe von Misserfolgen nicht stören lassen darf in der consequenten weiteren Untersuchung und Erforschung dieser Zustände und ich glaube, nur wenn man immer und immer wieder darauf zurückkommt und es gelingt, grössere Mengen von Ptomainen zu isoliren und darzustellen, wird man einen Einblick in das Wesen dieser Autointoxicationen erlangen.

Herr Albu (Berlin):

M. H.! Diejenigen, welche sich seit Jahren um die Anerkennung der Lehre von den Autointoxicationen bemüht haben, werden die heutige Verhandlung als eine Genugthuung betrachten; denn man kann sagen, dass diese Lehre hier erst das klinische Bürgerrecht für Deutschland erworben hat. Es ist noch garnicht lange her, dass diese Lehre, wie es noch Herr Professor Müller angedeutet hat, als ein Phantasiegebilde, als eine graue Theorie betrachtet wurde. Ich glaube, dass wir heute einen erheblichen Schritt vorwärts in dieser Frage gemacht haben.

Wenn man fragt, welche Beweise denn für die Existenz von Autointoxicationen überhaupt vorhanden sind, so glaube ich, dass, wenn man den logischen Zwang der klinischen Thatsachen an sich anerkennt, wenn man die Entwickelung der Krankheitserscheinungen klar ins Auge fasst, man eben dazu kommt, keinen anderen Schluss machen zu können, als dass hier wirklich Selbstvergiftungsprozesse im Körper vorliegen. Die andern Theorien, die dieser Auffassung Concurrenz machen können, sind noch viel weniger zureichend. Es handelt sich ja hauptsächlich um die Reflex-Theorie. Die Literatur über intestinale Autointoxicationen, wie sie sich klinisch darbieten, ist ja in den letzten Jahren erheblich gewachsen,

und gerade auch in Deutschland sind in den letzten 2, 3 Jahren immer mehr solcher Beobachtungen bekannt gegeben worden. Ich möchte als eines der besten Beispiele intestinaler Autointoxicationen einen Fall erwähnen, welcher recht zeigt, wie zwingend doch gerade die einfache Beobachtung der klinischen Thatsachen ist. Es ist das eine Mittheilung von Dr. Kohlhaas in Waiblingen. Ich weiss nicht, wie weit sie in weiteren Kreisen bekannt geworden ist; sie ist in einem wenig verbreiteten Blatte publicirt. Es handelt sich um folgenden Fall: Ein 50jähriger Mann, der früher ein Magengeschwür hatte und im Anschlusse daran eine Pylorus-Stenose mit secundärer Dilatation und Zersetzung des Mageninhaltes bekommen hatte, musste desshalb seit vielen Monaten täglich ausgespült werden; es wurden stets mehrere Liter stinkenden Mageninhaltes entleert. Eines Tages wird der Mann plötzlich wirr, er bekommt Delirien, er wird soporös, der Sopor geht in Coma über, das 14 Tage lang in derselben Schwere anhält; während dessen sistirt das Erbrechen, das bis dahin immer die Haupterscheinung bei dem Kranken gewesen war, vollständig. Allmählich, im Laufe der nächsten 3 Wochen, klärt sich das Bewusstsein wie das eines Berauschten wieder auf. Der Patient genas langsam, aber Kohlhaas hebt hervor, dass das Plätschern im Magen, welches stets vorhanden gewesen war, auch während dieser Zeit noch nachweisbar war. Der Patient befand sich nun einige Monate wieder ganz wohl. Da setzte plötzlich derselbe Zustand wieder ein; Sopor, Coma, und diesmal ging der Patient an Herzschwäche in kurzer Zeit zu Grunde.

Ich glaube, meine Herren, solche Beobachtungen, deren also in der Literatur eine ganze Anzahl schon vorhanden ist — ich habe selbst früher in meiner Monographie über die Autointoxicationen einige ähnliche angeführt — haben eine zwingende Beweiskraft, auch wenn es uns nicht gelingt, in einzelnen Fällen das Krankheitsgift besonders nachzuweisen. Aber ich halte selbstverständlich dafür, dass im Sinne der modernen experimentellen Pathologie wir die Lehre von den Autointoxicationen nur dann exact begründen können, wenn wir eben experimentelle Beweise dafür erbringen. Das ist ja in zweierlei Hinsicht möglich. Einmal durch den chemischen Nachweis der Krankheitsgifte. Darüber hat ja das Referat des Herrn Professor Brieger eine Uebersicht gegeben. Ich habe mich in den letzten Jahren fortgesetzt damit beschäftigt, und bin zu der Ueberzeugung gekommen: mit den jetzt vorhandenen Methoden kommen wir da nicht weiter. Alle die Methoden von Brieger, Baumann, Griffiths u. s. w. habe ich in fast allen derartigen Fällen, die mir zur Verfügung standen, versucht, aber es kommt dabei wenig heraus. Es fehlt offenbar noch eine Methode, um diese Substanzen, um die es sich da handeln kann, zu fassen. Der zweite Weg ist der des Thier-Experimentes. Auch das habe ich oft versucht, aber stets mit Misserfolg. Es gelingt nicht bei Thieren, weder vom Magen, noch vom Darme her durch Einbringung direct oder indirect zersetzter Massen Autointoxicationen zu erzeugen. Ja, es ist überhaupt sehr zweifelhaft, ob es bei den Thieren solche gibt. Ich habe allerdings von Herrn Professor Fröhner von der Thierärztlichen Hochschule in Berlin erfahren, dass zuweilen bei Hunden nach langdauernder Coprostase mangelnde Bewegungsfähigkeit eintritt; aber im Allgemeinen, sagte

er, dass bei Thieren Derartiges nicht vorkommt. Also fragt es sich, ob wir auf diese Weise weiterkommen. Allerdings ist für das Gelingen der Thierexperimente Vorbedingnng, dass wir Verhältnisse erzeugen, wie sie beim Menschen bestehen, also eine Pylorus-Stenose, und dann derartige Zersetzungs-Vorgänge einzuleiten. Das habe ich mich bemüht, herbeizuführen, aber mir ist es niemals gelungen, beim Thiere eine Pylorus-Stenose hervorzurufen, weil sich die Stenose sehr schnell wieder ausgleicht. Wie ich höre, ist es Herrn Weintraud gelungen, der auf andere Weise vorgegangen ist als ich, und da kann ja nun von Neuem versucht werden.

M. H.! Ein anderer Weg zum Nachweise des Giftes im Körper ist von Bouchard angegeben. Auf eine Kritik dieser Bouchard'schen Methode brauche ich nicht einzugehen, da dies seitens der Herren Referenten ja schon genügend geschehen ist und ich selbst bereits vor mehreren Jahren auf die Mangelhaftigkeit dieser Prüfungsmethode hingewiesen habe. Ich habe nun geglaubt, dass man den Fehler dieser Methode vermeiden könnte, wenn man mit kleineren Mengen arbeitet, mit Blutserum, und im vorigen Jahre habe ich in Virchow's „Archiv" eine Reihe von Versuchen veröffentlicht, die ich in der Weise gemacht habe, dass ich Blutserum von gesunden und kranken Personen, namentlich bei solchen Zuständen, wo es sich anscheinend um Autointoxicationen handelte, auf Kaninchen intravenös injicirt habe. Ich habe Erscheinungen beobachtet im Bereich des Central-Nervensystemes, schwere Nephritis, Hämoglobinurie u. dergl. Ich bin aber in neuester Zeit von der dort gegebenen Auffassung der Versuchsergebnisse wieder abgekommen. Ich glaube, es handelt sich da um ganz andere Dinge, als man annimmt, nämlich nicht um eigentliche Giftwirkungen. Zunächst haben die Versuche mir gezeigt, dass der Giftstoff immer am Blut-Eiweiss haftet. Es ist nicht möglich, ihn davon zu trennen. Dann habe ich Versuche mit mannigfachen Salzlösungen in verschiedenen Concentrationen gemacht und die dabei zu Tage getretenen Beobachtungen haben mich auf die Idee gebracht, dass es sich überhaupt hier nicht um Gifte im wirklichen Sinne, wie wir sie pharmakologisch auffassen, handelt, sondern nur um Uebergänge verschiedenartiger Lösungen im Körper in einander, also, m. H., um Veränderungen der osmotischen Spannung. Wenn das Blut eines Thieres in ein anderes übergeht, sogar, wenn man von einem männlichen auf ein weibliches Thier Blut überführt, und sowie man überhaupt zwei verschiedenartige Lösungen ineinander bringt, so treten sofort Veränderungen in der osmotischen Spannung der Gewebssäfte ein, welche auf den Körper zurückwirken. Darauf beruhen höchstwahrscheinlich all die Beobachtungen des ganzen Bouchard'schen Verfahrens und auch die scheinbare Toxicität der Blutserum-Injectionen. M. H.! Das ist eine Auffassung, welche vielleicht doch an gewissen Begriffen der Autointoxication rütteln lässt. d. h. es fraglich erscheinen lässt, ob es sich überhaupt um eigentliche Gifterkrankungen im Körper handelt oder um solche mehr physikalisch-chemische Prozesse.

M. H.! Herr Professor Müller hat in seinem Referate hervorgehoben — ich habe das früher auch gethan — dass das, was wir intestinale Autointoxicationen nennen, solche eigentlich gar nicht sind. Es handelt sich vielmehr um Folgezustände intestinaler Antoinfectionen. Aber, m. H., trotzdem

glaube ich, dass wir vorläufig daran festhalten, aus dem Grunde, weil es sich um die Wirkung von Saprophyten im Gegensatze zu den ganz specifisch pathogenen Bakterien handelt, welche bei Typhus, Dysenterie, Cholera u. s. w. vorliegen. Es sind doch ganz andere Prozesse der Infection, als bei diesen specifischen Infections-Krankheiten, und ich kann da mit Herrn Professor Müller und auch mit Herrn Professor Brieger nicht ganz übereinstimmen, wenn er die Darm-Fäulnissproducte für so ganz indifferent hält und speciell der Hydrothionämie nicht die genügende Berücksichtigung zu Theil werden lassen will. Der bekannte Fall von Senator aus dem Jahre 1868 zeigt doch, dass solche Krankheitszustände — und es sind ja auch noch einige wenige andere in der Literatur vorhanden — gelegentlich sehr deletär verlaufen können. Also unter gewissen Umsänden werden eben diese sonst so harmlosen Prozesse ganz eminent gesteigert und können zu schweren Erscheinungen führen. Aber, m. H.! was für die Lehre von den Autointoxicationen von Wesenheit ist, das ist, dass wir festhalten, dass die wirklichen Autointoxicationen nicht diejenigen sind, die sich im Darme abspielen, sondern die im Blute vor sich gehen. Dahin gehört der Diabetes, die Gicht, die Urämie, die Eclampsie u. a. m. M. H.! Ich halte für diese Fälle sowohl das Wort, wie den Begriff Autointoxication für irrig. Es handelt sich da eigentlich um Störungen der intermediären Producte des Stoffwechsels. Solche Substanzen, die entweder in der Norm gar nicht gebildet werden im Körper, oder unter abnormen Umständen oder in abnormen Mengen in die Blutbahn gehen, erzeugen solche toxischen Dyscrasieen. Vorläufig also würden wir genöthigt sein, zwei verschiedene Gruppen von Autointoxicationen zu unterscheiden, von denen die eine als solche sensu strictiori gar nicht zu betrachten ist.

Herr Professor Müller hat die Fleischvergiftungen als Analogon zu den Autointoxicationen herangezogen. M. H., ich meine, dass wir das vollkommen trennen müssen. Denn bei der Fleischvergiftung handelt es sich doch fast stets um Gifte, die von aussen in den Körper hineingebracht werden; also die Nahrungsmittel-Vergiftungen stehen der Sache wohl nahe, aber haben mit der eigentlichen intestinalen Autointoxication gar nichts zu thun.

Dann wollte ich mir noch erlauben, einige wenige Worte in Bezug auf die Darm-Antisepsis zu sagen. M. H.! Bis vor wenigen Jahren glaubte man in Deutschland fast allgemein, dass eine Darm-Antisepsis möglich wäre. Wenn man die Literatur übersieht, sind immer wieder neue Mittel für diesen Zweck hervorgehoben worden. Ich freue mich, dass heute endlich der Stab über die Darm-Antisepsis gebrochen ist und den chemischen Fabriken ein Riegel vorgeschoben ist, dass wir nicht immer wieder mit diesen Mitteln überschwemmt werden. Das Neueste, was empfohlen worden ist, ist das Formalin: auf Grund von Untersuchungen in 3 Fällen. Ich habe in Hunderten von Fällen Bestimmungen gemacht über den Einfluss der Darm-Antiseptica auf die Aetherschwefelsäure-Ausscheidung im Harne u. dergl. Dann erkennt man erst, wie gross die normalen Schwankungen dieser Werthe sind und wie wenig Werth ein geringes und vorübergehendes Absinken dieser Zahlen hat. Ich freue mich, dass auch die Herren Müller und Brieger sich in demselben Sinne ausgesprochen haben, wie

ich es seit Jahren immer wieder gethan habe, leider, wie ich gesehen habe, ohne Erfolg. Das einzig wahre Darm-Antisepticum ist und bleibt die Darmentleerung. Also dass von dieser Stelle aus einmal ein energisches Halt geboten worden ist, halte ich für ein erfreuliches Ergebniss der heutigen Erörterung.

Herr Quincke (Kiel):

M. H.: Da die Darm-Antisepsis auf so schwachen Füssen steht, lag es nahe, an einen anderen Weg zu denken, um die parasitäre Zersetzung im Darme zu beeinflussen, und da habe ich daran gedaeht, ein Unkraut durch ein andres zu verdrängen. Man könnte ja ausgehen von dem Antagonismus zwischen verschiedenen Mikroben, wie er bei Züchtung auf künstlichem Nährboden beobachtet ist. Indess ist das ein Feld der Bacteriologie, das noch wenig angebaut ist, und man musste sich auch von vornherein sagen, dass die Resultate von solchen Versuchen, wenn nur 2 Bacterien gegen einander ausgespielt werden, auf das bunte Gemisch der Bacterienflora im Darme nicht einfach anzuwenden sein würde. Ich bin daher rein empirisch vorgegangen — man musste sich ja auch an die Möglichkeit halten, eine grössere Menge einer Mikrobe zu bekommen. Ich habe daher ganz einfach mit Hefe und zwar mit reingezüchteter Bierhefe, Versuche gemacht. Zunächst wird eine solche reingezüchtete Hefe, wie übrigens auch schon aus Versuchen von Neumayer von früher feststeht, in ziemlich grossen Quantitäten ganz gut vertragen. Ich habe die Hefe, die ja einen dicklichen Brei darstellt, zu 3 mal 15 ccm. und mehr pro die gegeben. Es konnten ganz gut 120 ccm. pro die gegeben werden, im Mittel wurden etwa 60 angewandt. Diese Hefe wurde ganz gut vertragen, auch bei gemischter Nahrung, wenn Kohlehydrate gereicht wurden, wo also Gährungsmaterial vorhanden war, und ausserordentlich selten kamen einmal Magenstörungen dabei vor. Solche Hefe-Therapie erwies sich sehr häufig wirkungsvoll bei acuten, wie bei länger bestehenden Diarrhöen. Sie erwies sich dann auch wirkungsvoll bei Darm-Dyspepsien, welche sich nicht in Diarrhöen, sondern in anderweitigen Störungen und objectiv namentlich in einer bedeutenden Vermehrung des Indoxyl im Harne äussern. In der grössten Mehrzahl der Fälle gelingt es durch die Hefedarreichung, die Indoxyl-Menge im Harne sehr erheblich zu reduciren, oder sie auf das Normale zurückzubringen. Ausgedehntere Bestimmungen der gepaarten Schwefelsäuren stehen mir nicht zu Gebote. In einem Versuche, wo das eine Reihe von Tagen durchgeführt wurde, wurde dieselbe vermindert von 0,45 im Mittel pro die auf 0,24 im Mittel. Es ist ja nun Hefe auch sonst bei Furunkulose, bei Scorbut, noch in neuester Zeit bei Barlow'scher Krankheit angewandt worden. Man hat da die Wirkung der Hefe aus den chemischen Bestandtheilen derselben, aus dem Nuklein erklären wollen. Ich möchte auf die Möglichkeit hinweisen, dass in diesen Fällen, wenn es sich wirklich um therapeutische Erfolge gehandelt hat, auch diese Erfolge, vielleicht durch Beeinflussung der parasitären Zersetzung im Darme gewonnen wurden. — Man wird ja natürlich auch andere Mikroorganismen versuchen müssen. Es liegt da am nächsten, an andere

Hefearten zu denken. Ich habe einigemale einen allerdings etwas schwererhältlichen Organismus versucht, das Oidium lactis. Nach einer gelegentlichen Beobachtung in der Cholerazeit, schien mir die Massenhaftigkeit des Vorkommens des Oidium lactis in den Darmentleerungen einen Einfluss auf das Gedeihen des Cholerabacillus gehabt zu haben, indem das betreffende Individuum, das aus einem Cholerahause und mit anderen Cholerakranken zusammen, in die Klinik kam, wohl Diarrhöe aber keine Cholerabacillen zeigte. Einen Beweis für den Zusammenhang, liefert diese einzelne Beobachtung natürlich nicht. Acute Diarrhöen scheinen auch durch Darreichung von Oidium lactis Kulturen günstig beeinflusst zu werden. Aber man wird auch mit anderen Mikroorganismen derartige Versuche machen können. Nothwendig ist es allerdings, dass man es mit Reinkulturen zu thun hat. Ich war da bei Hefe in der günstigen Lage, aus der Brauerei Schifferer in Kiel vollkommen reine Hefe zu bekommen, indem dort jeder Gährungsansatz bacteriologisch auf die Reinheit der Hefe geprüft wird. — Wir müssen uns übrigens von vornherein sagen, dass die Hefe wahrscheinlich nicht bei allen Arten von acuten Darmkatarrhen, auch wenn sie auf Bacterienzersetzung beruhen, passen wird. Wir haben da vermuthlich sehr verschiedene Schädlinge, und gegen diese werden wir vielleicht mit verschiedene Mikroben Erfolge erzielen. Es schien mir aber doch zweckmässig, auch diesen Weg der Beeinflussung der Darmzersetzung zu versuchen; ich glaube die Verfolgung empfehlen zu dürfen.

Herr Agéron (Hamburg):

Meine Herren, wenn vorhin von Herrn Albu als wichtigstes Resultat der heutigen interessanten Verhandlung bezeichnet wurde, dass endlich der Ueberschwemmung mit Darmantisepticis von Seiten der chemischen Fabriken Einhalt geboten wird, so möchte ich nur bemerken, dass ich als das wichtigste Resultat der hochinteressanten Ausführungen der beiden Herren Referenten dasjenige bezeichnen möchte, dass endlich die Ueberzeugung zum Durchbruche kommt, wie wichtig und wie bedeutungsvoll der Darm für eine Reihe von Krankheitserscheinungen ist. Es sind bis jetzt immer nur schüchterne Versuche in der Litteratur gemacht worden und es wurde von einzelnen Autoren schon hin und wieder der Nachweis zu liefern gesucht, dass eine Reihe nervöser Störungen vom Darme ausgehen. Die Sachen sind bis heute noch nicht genügend beachtet worden. Wir leben in einem Zeitalter der Nervosität, und auch wir Aerzte können uns nicht davon freisprechen, dass wir sehr geneigt sind, alles, was uns im gewöhnlichen praktischen Leben begegnet und was wir nicht zu deuten wissen, gleich mit dem Worte »nervös« zu bezeichnen. Ich halte es deswegen für sehr wichtig, darauf hinzudeuten, dass der Darm eben sehr häufig die Ursache giebt, und das ist heute erwiesen worden durch die Ausführungen der verschiedenen Herren Redner, und ich möchte die Mahnung an die Herren Collegen richten, in dieser Richtung mehr zu arbeiten und alle Beobachtungen zusammenzutragen, die sich auf diesen Punkt beziehen. Ich selbst habe schon vor 12 Jahren auf Anregung und im Verein mit meinem damaligen Chef, Herrn Dr. Crämer in München, diese Untersuchungen

ausgeführt und wenn von Seiten des genannten Herrn die genauen Untersuchungsresultate noch nicht in die Oeffentlichkeit gebracht worden sind, so ist das nur dem zuzuschreiben, dass man eben mit solchen Sachen wartet, bis man absolute Beweise beibringen kann, und die Beweise, dass vom Darme aus sehr häufig eine ganze Reihe nervöser Störungen sich bilden, werden eben erbracht durch die Therapie. Herr Müller hat gesagt, dass besonders bei Obstipation diese verschiedenen nervösen Erscheinungen zu *Stande* kommen. Ich möchte das Wort »Obstipation« erweitert wissen. Ich möchte statt »Obstipation« verschiedene Erkrankungen des Dickdarmes, besonders die Atonie des Dickdarmes, den Zustand, wo der Darm nicht in genügender Menge den Inhalt zu entleeren im Stande ist, substituiren. Die Therapie dieser Darmerkrankungen, bei welchen besonders nervöse Störungen in den Vordergrund treten und welche ein abgegrenztes klinisches Krankheitsbild geben, ist bis jetzt ja sehr schwierig. Der Stab über die Desinfectionsmittel ist endgiltig gebrochen, und es ist allgemein die Ueberzeugung zum Durchbruche gekommen, dass man nur durch *Entfernung* der Gase aus dem Dickdarme und besonders durch entsprechende diätetische Maßnahmen diese Zustände zu bessern im Stande ist. Ich möchte speciell auf die hohen Eingiessungen des Dickdarmes hinweisen bei Erkrankungen desselben. Ausspülungen des Dickdarmes geben günstige Resultate nicht, wenn man nur irgend ein Desinfectionsmittel einlaufen lässt, sondern man muss direkt, ähnlich wie man den Magen ausspült, den Darm ausspülen, und das kann man. Das ist allerdings eine Arbeit, die nicht sehr schön ist, aber sie gelingt vollständig. Wir können den Dickdarm genau so ausspülen, wie den Magen. Ich habe bereits eine *ganze Reihe* solcher Fälle behandelt und eine ganz gründliche Reinigung des Dickdarmes, wo alte, stinkige Massen drin gewesen sind, dadurch erzielt. *Dann* gehört noch dazu, dass natürlich die Erschlaffung des Dickdarmes in entsprechender Weise gehoben wird, sonst genügt die Ausspülung allein nicht. Dazu ist in erster Linie eine richtige Dickdarmmassage erforderlich.

Ich möchte mir nun noch erlauben, ein paar Worte über die hochinteressanten Ausführungen von Herrn Quincke anzuschliessen. Herr Quincke hat auf die Bedeutung der Hefe als Darmdesinficiens hingewiesen, und da kommt mir etwas in den Sinn aus der Zeit der Cholera in Hamburg. Wir haben bei der Behandlung der Cholerakranken sehr oft nicht gewusst, was wir thun müssten. Aber einmal hat mich ein Kranker angefleht, ich möchte ihm doch Berliner Weissbier geben. Meine Herren, das wurde damals von Cholerakranken viel getrunken — ich meine nicht von denen, bei denen die Cholera in so foudroyanter Weise auftrat, dass sie innerhalb 10 Minuten todt waren, sondern wo man sah, dass ein allmähliches Nachlassen der schweren Erscheinungen eintrat; es waren die mittleren Fälle, die besonders in unsere Behandlung kamen, und das waren mehrere hundert, die ich gesehen habe und die tranken sehr viel, weil es sehr heiss war und weil sie viel Durst hatten, das Berliner Weissbier und ich warnte immer die Leute und sagte: es wird immer schlimmer! und sie erklärten: nein, es bekommt uns sehr gut. Nun, heute glaube ich den Schlüssel für die günstige Wirkung zu finden. Vielleicht

ist es die Hefe gewesen, von der Herr Quincke gesprochen hat. Jedenfalls ist es mir sehr interessant, heute noch ein Räthsel in irgend einer Weise gelöst zu sehen.

Herr Rosenheim (Berlin):

Meine Herren, dass derartig schwere Fälle, die acut einsetzen und mit bedrohlichen Symptomen verlaufen, wie sie Ihnen heute Herr Ewald mitgetheilt hat und wie sie in der Litteratur vereinzelt wiedergegeben sind, mit der Intoxication etwas zu thun haben, das ist von vornherein wahrscheinlich und die Ergebnisse der einschlägigen Untersuchungen sprechen ja unzweifelhaft dafür. Aber, meine Herren, das ist nicht das Gros der Fälle, mit denen wir gemeinhin in der Praxis zu thun haben. Für das überwiegende Gros — ich rechne auch dazu die Fälle von leichterer oder schwererer Tetanie bei Magenektasie, ich rechne dazu die Fälle, bei denen der Symptomencomplex des Asthma dyspepticum in allen möglichen Varietäten auftritt, ich rechne dazu die Fälle, bei denen die schwereren Erscheinungen von Seiten des Gehirnes in Form von Schwindelanfällen, in Form von leichten Benommenheitszuständen und Krampfattacken auftreten, — meine Herren, für dieses Gros der Fälle, die uns in der Praxis hauptsächlich beschäftigen, bei denen eine Erkrankung des Magen-Darmkanales vorliegt, ist bis auf den heutigen Tag durch nichts erwiesen, dass die erwähnten Symptome durch Intoxication zu Stande kommen. Dass alle Methoden hier im Stich gelassen haben, dass sie zum mindesten vieldeutige Resultate gegeben haben, das illustrirt am besten die Geschichte der Tetanie vom Magen ausgehend. Es ist bis zum heutigen Tage kein stringenter Beweis geführt, dass die tetanischen Anfälle, wie sie sich bei Zuständen von Magenektasie finden, — und diese Fälle haben den Gedanken an eine Intoxication immer besonders nahe gelegt — in irgend einer Weise durch Intoxication bedingt sind, und es ist schwer, wenn man sieht, wie ein solcher Anfall ausgelöst wird in dem Moment, wo man eben ausspült, oder bei Percussion des Leibes, wie Müller einen Fall mitgetheilt hat, — ich sage, es ist dann schwer, an eine Intoxikation zu denken. Ich will nicht leugnen, dass in solchen Fällen sich toxische Substanzen bilden können, aber der Beweis, dass diese Stoffe die Materia peccans sind, ist nicht erbracht. Das Gleiche gilt für die Fälle von Asthma dyspepticum. Ich habe leichtere und schwerere Fälle dieser Art gesehen, Fälle mit Athemnoth, heftigen Reizerscheinungen. Aber ich habe keinen Fall bisher gesehen, wo ich unbedingt genöthigt war, an eine Vergiftung des Organismus vom Magen oder Darme, die den Symptomencomplex auslöst, zu glauben. In einem Theile der Fälle ist es sicher nicht der Fall. Es ist möglich, dass in einzelnen Fällen etwas Derartiges eine Rolle spielt; aber es ist durch nichts bewiesen, es ist mir wenigstens kein Fall in der Litteratur bekannt, der das unzweideutig darthut. Ich erinnere an die Fälle, die Sie so häufig in der Praxis sehen, wo unangenehme Reizerscheinungen, ausstrahlende Schmerzen auftreten und wo plötzlich nach Aufstossen oder Abgang von Flatus der ganze Anfall cupirt ist, und derartige Zusammenhänge, wo rein mechanische Vorgänge, erhöhte Reflexerreg-

barkeit allein im Stande sind, die Reactionen in bedrohlicher Form auszulösen, die wollen wir vom klinischen Standpunkte aus betonen und festhalten, weil wir sonst therapeutisch leicht auf Abwege gerathen, und die Praxis lehrt uns, dass wir in der That auch ohne Berücksichtigung der Intoxikationstheorie etwas leisten. Aber ich leugne nicht, dass sicher manchmal auch toxische Vorgänge mitspielen, die wir nicht kennen, und auf das Nichtkennen möchte ich den Nachdruck legen.

Wir haben wiederholt solche Fälle gesehen, wo eine zweckentsprechende Hydrotherapie von ausserordentlichem Nutzen war. Vor allem möchte ich auf das eine Moment hinweisen: auf die energische Veränderung der Diät. Es ist das von Herrn Collegen Müller im Anschlusse an die Versuche von Escherich gestreift worden. Diese Anschauung von Escherich, dass eine vollständige Umgestaltung der Diät für die Bacterienflora, für die Entwickelung von Stoffwechselprodukten im Darme von entschieden radikaler Bedeutung ist, wird durch die Erfahrungen der Praxis gestützt; Fälle, in denen der Uebergang zu einer streng vegetarischen Kost, wenn auch nur auf Wochen, Fälle, in denen der Uebergang zu einer strengen Milchdiät von ausgezeichnetem Erfolge, nicht blos vorübergehend, sondern für geraume Zeit, unter Umständen für die Dauer gewesen ist, habe ich wiederholt gesehen. Mag man das so erklären, dass die Veränderung der Diät auf das Nervensystem wirkt, mag man eine Beeinflussung der Bacterienvegetation und der Zersetzungsvorgänge als das wichtigste annehmen, ich meine, unabhängig von der Theorie wollen wir diese praktische Wirkung betonen.

Vielleicht darf ich noch ein Wort über medicamentöse Behandlung sprechen, die summarisch abgethan worden ist. Es ist ein Fall von Sänger erwähnt worden, dem Menthol anscheinend gute, dauernde Dienste geleistet hat. Nun, meine Herren, die medicamentöse Behandlung kann gute Dienste leisten. Ich erinnere an Fälle von ausserordentlich hartnäckigen Hautausschlägen, von Erythemen, von akneartigen Exanthemen, bei welchen eine consequente Salzsäuretherapie, sie mag wirken, wie sie wolle, von ausgezeichnetem Nutzen ist, und ich habe in einem merkwürdigen, eclatanten Falle bei einem sechsjährigen Mädchen, das so ziemlich alles Mögliche gebraucht hat, gerade vom Menthol ein sehr gutes und dauerndes Resultat in Bezug auf das Verschwinden derartiger Exantheme beobachtet, die unzweifelhaft mit der Darmverdauung zusammenhängen. Die medicamentöse Behandlung hat hier — ob durch Einwirkung auf Bacterienstoffwechselproducte oder anderswie, ist eine offene Frage, — einen Erfolg und ich habe das bei anderen Medicamenten auch gesehen. Das spricht jedenfalls dafür, dass wir nicht ohne weiteres über die medicamentöse Behandlung, selbst wenn sie sich in Form von Darmantisepticis darstellt, zur Tagesordnung übergehen dürfen.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass ich die Hefe, die Herr Quincke angeführt hat, gelegentlich zu erproben in der Lage war, und zwar im Gegensatze zu ihm bei Fällen von Obstipation, bei denen ich — ich weiss nicht mehr genau, wie ich dazu kam; vielleicht habe ich es irgendwo gelesen — eine Verbesserung in der Zersetzung der Kohlehydrate

im Dünndarme herbeiführen wollte. Ich habe es wiederholt erprobt und habe manchmal Resultate gesehen, ohne dass sonst etwas zur Erregung der Darmthätigkeit geschehen ist.

Herr R. Stern (Breslau):

M. H.! Die Frage der Darm-Desinfection ist viel zu complicirt, als dass sie — wie vorhin von anderer Seite behauptet wurde — jetzt schon definitiv in negativem Sinne entschieden werden könnte. Gestatten Sie mir, um dies zu beweisen, einen kurzen Ueberblick über diejenigen Methoden zu geben, die wir bisher zur Prüfung der Darm-Desinfection angewandt haben. Ich beschränke mich auf die bacteriologischen Untersuchungsmethoden, — die chemischen sind ja schon vorhin besprochen worden.

Dabei sehe ich zunächst ab von Desinfectionsversuchen im Reagensglase. Sie zeigen zwar, was von vornherein zu erwarten ist, dass die Desinfection der Fäces viel schwerer zu bewerkstelligen ist, als die eines homogenen, flüssigen Mediums. Indess lässt sich doch mit den meisten der zur Darmdesinfection empfohlenen Mittel, z. B. Calomel, β-Naphthol, Benzonaphthol, Jodoform, Menthol u. a. ausserhalb des Organismus eine Desinfectionswirkung erzielen. Nur mit dem ebenfalls vielfach zum gleichen Zwecke angewandten Bismuthum subnitricum, konnte ich selbst bei Anwendung starker Concentrationen (bis 5 gr auf 100 ccm diarrhoische Fäces) keine irgendwie erhebliche Wirkung erreichen [1]).

Allein die wichtigste Frage ist offenbar die, ob nach innerlicher Darreichung eines Antisepticums das letztere überhaupt im Darminhalte in Concentrationen enthalten ist, die eine wesentliche antiseptische Wirkung ermöglichen. Die Verhältnisse im Darmcanale unterscheiden sich von denen im Reagensglase vor Allem durch zweierlei: Erstens können die zur Darmdesinfection empfohlenen, schwer löslichen Antiseptica nur soweit desinficirend wirken, als sie allmählich in Lösung übergehen; soweit sie aber gelöst werden, werden sie auch mindestens theilweise resorbirt und damit der weiteren Wirkung im Darmcanale entzogen; zweitens ist auch das Desinfectionsobject hier kein constantes, sondern ändert sich fortwährend in Folge der Resorption und Secretion seitens der Darmwandung.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des Desinfectionsobjectes sind wir nun beim Menschen im Allgemeinen auf die Untersuchung der Fäces angewiesen. (Es würde aus leicht zu ersehenden Gründen empfehlenswerth sein, auch an Darmfisteln diesbezügliche Beobachtungen anzustellen.)

Man hat versucht, die Menge der in den Fäces enthaltenen Mikroorganismen zu bestimmen und dann nachzusehen, ob ihre Zahl unter der Darreichung von Antisepticis eine Verminderung erfährt. Indessen sind die Schwankungen der unter normalen Verhältnissen erhaltenen Zahlen so enorm, dass auf diesem Wege Schlüsse nur mit grösster Vorsicht zu ziehen sind. Gegenüber den Behauptungen Sucksdorff's, dass es durch Darreichung von relativ geringen Dosen von Chinin, von Naphthalin,

[1]) Die diesbezüglichen Versuche sind in der Inaug.-Dissert. von H. Mehlhose Leipzig 1897, veröffentlicht worden.

ja sogar durch Trinken von 1 Liter Rothwein gelänge, die Zahl der Fäces-Bacterien wesentlich zu verringern, konnte ich feststellen, dass bei einer Versuchsperson, welche 12 Tage hindurch die gleiche Nahrung und dazu (das weit kräftiger, als die eben genannten, antiseptisch wirkende) β-Naphtol *in* Dosen von 5 Mal, später 8 Mal täglich 0,5 gr erhielt, eine sicher erkennbare Abnahme des Keimgehaltes der Fäces nicht stattfand.

Einen anderen Weg zur Prüfung der sogen. Darminfectionsmittel habe ich vor mehreren Jahren (Zeitschr. f. Hygiene Bd. XII, 1892) eingeschlagen, indem ich einen Saprophyten von charakteristischem Wachsthume und bekannter Resistenz gegen Antiseptica, den Bacillus prodigiosus, in den Darmcanal einführte und sein Verhalten unter der Einwirkung von per os gereichten Desinfectionsmitteln prüfte. Versuche mit Calomel, Salol, Naphthalin, β-Naphthol und Campher ergaben das übereinstimmende Resultat, dass die während der Einwirkung der genannten Mittel entleerten Fäces reichliche lebende *Prodigiosus*-Keime enthielten.

Aus diesen Versuchen habe ich nicht den Schluss gezogen, dass es *ganz* unmöglich sei. im Darmcanale Desinfectionswirkungen zu erzielen. Meine Versuche sollten vielmehr die ungenügend begründete Behauptung Bouchard's widerlegen, dass es gelänge, durch die genannten und ähnliche Mittel eine vollständige intestinale Antisepsis herbeizuführen.

Dass es trotzdem möglich ist, im Darmcanal mindestens einen gewissen Grad von Entwickelungshemmung zu erzielen, möchte ich aus einigen Versuchen schliessen, in denen ich festzustellen suchte, ob die nach Darreichung eines Antisepticums entleerten Fäces noch so viel von dem Desinficiens enthalten, dass hierdurch eine Entwicklungshemmung oder Abtödtung der in den Fäces selbst enthaltenen Mikroorganismen bewirkt werden kann. Solche Versuche habe ich mit Calomel-Stühlen angestellt. Dabei ergaben sich, wenn man die Versuche über längere Zeit (1—3 Tage) fortsetzte, in einem Theile der Fälle doch recht erhebliche Desinfectionswirkungen. Während anfangs eine Platinöse des Calomelstuhles, zu einer Agarplatte ausgesät, unzählbar viele Colonieen auswachsen liess, zeigte sich, nachdem die Fäces 24 Stunden aufbewahrt waren, eine sehr starke Abnahme der Keimzahl, die später sogar bis zur vollständigen Abtödtung gehen konnte. Allerdings waren die erhaltenen Resultate inconstant: Während mit manchen Calomelstühlen, die nach einmaliger Darreichung von 0,3 Calomel entleert wurden, positive Resultate erzielt wurden, waren in einem anderen Fall die Fäces nach Darreichung der doppelten Dosis Calomel ohne erkennbare Wirkung auf die in ihnen enthaltenen Mikroorganismen. Dass derartige Differenzen vorkommen, ist nicht wunderbar, wenn wir uns überlegen, von wieviel verschiedenen Factoren das Zustandekommen jener Desinfectionswirkung abhängen muss: von der Menge und Beschaffenheit des Darminhaltes, die sicher sehr grossen, individuellen Schwankungen unterliegen, von den Resorptionsverhältnissen, von der Schnelligkeit der Hinausbeförderung, endlich von der Widerstandsfähigkeit der im einzelnen Falle vorhandenen Darmbakterien.

Immerhin, wenn in den Fäces nach Calomel-Darreichung in einem Theile der Fälle noch soviel von dem Antisepticum enthalten ist, dass dadurch nachträglich noch jene oben erwähnte, beträchtliche Desinfectionsleistung vollbracht werden kann, so dürfen wir annehmen, dass das Calomel in derartig günstig liegenden Fällen auch mindestens eine gewisse entwicklungshemmende Wirkung innerhalb des Darmcanales ausüben kann, vorausgesetzt, dass es in Folge seiner gleichzeitigen, abführenden Wirkung nicht allzu schnell wieder aus dem Darme entleert wird.

Jedenfalls aber, m. H., sind unsere bisherigen Methoden zur Prüfung der Darmdesinfection noch zu wenig entwickelt und zu wenig bearbeitet, als dass heute schon ein gänzlich absprechendes Urtheil über diese Richtung der Therapie am Platze wäre.

Herr Bahrdt (Leipzig):

Meine Herren, gestatten Sie mir nur einige wenige Worte aus der Praxis. Der Herr Referent erwähnte, dass gewisse Darmgifte bei jungen Thieren noch toxisch wirken, während sie bei älteren das nicht thun. Im Gegensatze dazu sehen wir nun, allerdings recht selten, Fälle, bei denen ein Organismus bis zu einem gewissen Tage vollständig immun gegen Schädlichkeiten einer bestimmten Nahrung bleibt; mit einem Tage treten Darmerscheinungen auf, toxische Erscheinungen, und viele Jahre, ja vielleicht das ganze Leben hindurch bleiben jene Stoffe, die vorher, wie bei den meisten Menschen, nicht giftig wirkten, Gifte. Da ich eine solche Erfahrung an meinem eigenen Leibe gemacht habe, gestatte ich mir, das hier kurz zu erwähnen. Ich habe bis zu meinem 23. Lebensjahre, wie die meisten Menschen, ganz ungestraft Fische essen können. An einem Tage im 23. Lebensjahre bekam ich nach Genuss von Fischen Erscheinungen vom Magen-Darmcanal, die ich hier nicht näher schildern will, verbunden mit einer Urticaria. Diese Urticaria mit denselben Erscheinungen kehrt nun seit meinem 23. Jahre ganz regelmäfsig bis jetzt (53. Jahr) wieder. Was ist an jenem bestimmten Tage in meinem Körper vorgegangen? Ich hatte Mittags Fisch gegessen; es war Karpfen; er hatte mir ausgezeichnet geschmeckt, und ich bin dann (als Student) zum Fechten gegangen, habe eine Stunde lang sehr intensiv gefochten, war sehr erhitzt, vielleicht auch aufgeregt; und genau, wie jetzt, bekam ich nach 3 Stunden meine Urticaria mit Magen- und Darmerscheinungen. Ich kann mir nun nicht anders denken, als dass an diesem Tage irgend etwas in meinem Nervensysteme verändert worden ist, vielleicht durch die Erhitzung oder Erregung die Nerven des Darmes nicht mehr so functioniren konnten, um die Schädlichkeiten, die doch wahrscheinlich überhaupt im Fisch sind, normal zu überwinden. Mir fiel dabei eine Bemerkung ein, die einmal unser Leipziger Physiologe Ludwig gethan hat, als ich ihn in einer Krankheit behandelte. Ich verbot ihm eine bestimmte Speise, und er sagte mir: «das vertrage ich ganz gut; der Darm hat eben auch sein Gehirn. Das Gehirn functionirt bei dem einen Menschen so, bei dem anderen so. Gerade so, wie das

Gehirn den einen disponirt, ein Künstler zu werden, den anderen, ein guter Kaufmann zu werden, so ist mein Darmgehirn so eingestellt, dass es z. B. Preisselbeeren oder Gurkensalat verträgt, während das ein anderes nicht kann.» — Ich kann mir über die immerhin merkwürdige Erscheinung am eigenen Körper keine andere Vorstellung machen, als dass ich mir sage, dass mein «Darmgehirn» an dem bestimmten Tage im 23. Lebensjahre eine Schädigung erlitten hat, die den Darm so beeinflusste, dass er nicht mehr im Stande ist, die toxischen Stoffe der Fische gut zu vertragen. Ich will übrigens daran anschliessen, dass fast das Einzige, was mir die Urticaria beim Fischessen nicht hervorruft, ein Seefisch ist, wenn ich ihn an der See ganz frisch geniesse.

Herr Boas (Berlin):

Meine Herren, der bisherige Gang der Discussion hat eine Reihe von Gegensätzen hervorgerufen, wie dies ja bei einem Gebiete, das sich so ausserordentlich in der Discussion befindet, nicht gerade wunderbar erscheint. Aber ich glaube doch, dass wir versuchen müssen, einige klärende Momente für das Auseinandergehen der Anschauungen zu finden. Ich glaube, man muss vor allen Dingen wohl unterscheiden zwischen acuter Autointoxication und chronischer Autointoxication. Es ist das wohl möglich und die Fälle, die wir von Herrn Ewald gehört haben, scheinen ja in der That dafür zu sprechen, dass Beobachtungen dieser Art nicht so selten vorkommen. Allein ein zwingender Beweis für die Annahme einer Autointoxication ist auch bei diesen nicht geliefert. Wenn wir im Gegensatze dazu uns umsehen nach Beobachtungen chronischer Autointoxicationen, so ist das Material darüber, wenn wir von den bekannten Fällen von Urticaria absehen, die ja eigentlich sich in vieler Beziehung von den klinischen Erscheinungen der Autointoxication entfernen und etwas Specifisches zu sein scheinen, ein ausserordentlich spärliches. Es ist eine geradezu wunderbare Erscheinung, wie bei den schwersten Zuständen, bei denen ein ausserordentlich fruchtbarer Boden für Autointoxication gegeben wäre, also z. B. bei den Stenosen des Darmtractus, von oben an gerechnet bis nach unten, Autointoxicationserscheinungen ausbleiben. Es wäre ja ganz merkwürdig, wenn bei dem grossen Materiale an Darmstenosen, über das ja jede Klinik verfügt, Beobachtungen von Autointoxication noch niemals gemacht sein sollten. Der Organismus muss also gewisse Reservehülfsquellen besitzen, um die Zustände von Fäulniss, die sich ja unleugbar in solchen Fällen entwickeln, zu paralysiren. Nun ist sowohl von dem Herrn Referenten, wie dem Herrn Correferenten die wichtige Bedeutung der Niere angeführt worden, und ich glaube in der That, meine Herren, die Bedeutung der Nierensecretion für die Herausschaffung, Eliminirung von Giftstoffen kann nicht hoch genug veranschlagt werden, und ich möchte der Meinung Ausdruck geben, dass die Wechselwirkung zwischen Fäulnissprozessen einerseits und zwischen ihrer Herausschaffung aus den Nieren noch lange nicht genügend gewürdigt ist. Unsere ganzen Untersuchungen haben in dieser Hinsicht gewissermafsen etwas Schematisches. Sie beziehen sich lediglich auf die allerdings leicht nachweisbare Anwesenheit von Inican-

und von Aetherschwefelsäuren. Allein damit ist ja verhältnissmäfsig wenig bewiesen. Erstens gehen die Ergebnisse dieser Untersuchungen schon bei Gesunden auseinander, und zweitens haben wir damit nur ein ganz unvollkommenes Abbild derjenigen Fäulnissprocesse, welche im Darme vor sich gehen. Ich bin daher in der letzten Zeit mit Untersuchungen beschäftigt, welche sich auf eine umfassendere Prüfung der Fäulnissvorgänge erstrecken, namentlich auf das Verhalten der Oxysäuren im Harne und in den Faeces. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, aber sie scheinen mir aussichtsvoll zu sein, und ich werde darüber später berichten.

Mir erscheint aber noch sehr viel wichtiger, als dieses Verhältniss, die Menge der festen Substanzen im Harne und auch im Schweisse. Ich habe eine sehr merkwürdige Beobachtung in dieser Hinsicht gemacht, nämlich, dass die Menge des Urines, der in solchen Fällen ausgeschieden wird, bei Störungen, welche als Autointoxication imponiren könnten, ausserordentlich grosse Veränderungen zeigt, nämlich nach der Richtung hin, dass sie auf ein Minimum sinkt, und dabei trotzdem die Menge der festen Substanzen nicht steigt, sondern sehr gering ist. Ich habe ganz besonders einen Fall in Beobachtung, wo es sich um eine Dame handelt, bei der die Urinsecretion trotz ausgiebiger Nahrung und trotz ausgiebiger Flüssigkeitszufuhr nicht mehr wie 300 bis 400 ccm. in 24 Stunden beträgt und dabei von auffallend schwachem specifischem Gewicht ist. Wir haben versucht, diese Urinsecretion durch Ernährungsclysmata, durch reichliches Trinken, zu fördern, allein ohne Erfolg, und ich glaube, dass wir es in solchen Fällen mit Zuständen von Niereninsufficienz zu thun haben, über die leider die Erfahrungen noch viel zu gering sind. Es wird Aufgabe der Zukunft sein, diesen Dingen mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Das scheint mir ein wichtiger Punkt auch für die Therapie zu sein.

Wenn hier von verschiedenen Rednern, und meiner Ansicht nach mit vollkommenem Rechte, als Hauptaufgabe der intestinalen Darmantisepsis die Herstellung einer normalen Darmpassage genannt worden ist, so kann man dem nur beipflichten. Ich bin aber auch der Ansicht, dass es ebenso darauf ankommt, eine normale Diurese herzustellen, und ich glaube, dass für die Abwendung von intestinaler Sepsis die Herstellung einer normalen Diurese ein mindestens ebenso wichtiger Factor ist, wie die einer normalen Darmperistaltik. Ich mache darauf aufmerksam, dass Kalomel auch zugleich ein gutes Diureticum ist und dass es vielleicht kein Zufall ist, dass eine Reihe von Mitteln, welche diese Erkrankungen günstig beeinflussen, alles Präparate sind, die dem Coffein, bekanntlich einem unserer besten Diuretica, ähnlich sind.

Ich möchte noch zum Schlusse die Wirkung von darmdesinficirenden Mitteln kurz besprechen. Es ist hier von verschiedenen Seiten die gänzliche Werthlosigkeit der Darmantiseptica aufgestellt worden, und in der That, m. H., die klinischen Erfahrungen, die wir darüber haben, sprechen ja nicht gerade zu Gunsten dieser intestinalen Darm-Antisepsis. Allein ich möchte doch warnen, hier das Kind mit dem Bade auszuschütten. Wir haben uns in Bezug auf die Darmantiseptica allerdings, ich möchte beinahe sagen, allzusehr verfeinert. Es ist nöthig, dass wir uns etwas vereinfachen.

Wenn wir z. B. von den Gährungsvorgängen im Magen ausgehen, wo ja diese Dinge erheblich einfacher liegen, so ist es ganz zweifellos, dass beispielsweise die Salicylsäure eines der ältesten und besten Mittel ist, ein ausgezeichnet desinficirendes Mittel, wie das auch experimentell durch Untersuchungen von Kuhn nachgewiesen ist, und wenn Sie einen Ectatiker haben, der über Gasspannung, Flatulenz u. s. w. klagt, und ihm Abends vor dem Zubettgehen $^1/_2$ gr. Salicylsäure geben, werden Sie eine Wirkung haben, die die anderer Mittel ganz bedeutend übersteigt. Sie haben in der Salicylsäure ein ganz ausgezeichnetes Mittel, die Gährungserregung im Magen zu verringern.

Sehr interessant waren mir die Bemerkungen des Herrn Quincke über die Hefe, die auch von Herrn Rosenheim erwähnt worden ist, und ich mache darauf aufmerksam, dass, wie es nichts Neues in der Welt giebt, so auch dieser Weg bereits betreten ist. Herr Dr. Günzburg[1]) aus Frankfurt hat vor 2 Jahren die Anwendung der Hefe in Zuständen von Enteroptose, Obstipation und ähnlichen Zuständen empfohlen, und es ist sehr erfreulich, dass nun von so hervorragender Seite die Aufmerksamkeit wiederum auf den Werth der Hefe gelenkt worden ist. Jedenfalls ist es ein wichtiger Schritt vorwärts. dass wir den Gedanken, ein Uebel durch das andere zu bekämpfen, der in der Bakteriologie eine so grosse Rolle spielt, festhalten und für die Therapie weiter verfolgen.

Herr Strauss (Berlin):

Ich möchte mir nur zwei kurze Bemerkungen gestatten. Die erste Bemerkung gilt der Frage der Tetanie. Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, den Mageninhalt und den Urin eines Tetanie-Patienten auf ptomaïnartige Substanzen zu verarbeiten, und zwar sowohl während des Anfalles, wie auch nach dem Anfalle. Ich bediente mich bei der Untersuchnng des Falles, der sich im Anschlusse an eine Hypersecretion entwickelt hatte, des Griffithschen Verfahrens. Ich konnte dabei weder im Mageninhalte noch im Urine während der Anfälle und auch nach den Anfällen irgendwie eine ptomaïnartige Substanz nachweisen. Bei der Untersuchung des Kochsalzstoffwechsels dieses Patienten ergab sich, dass bei dem Patienten eine hochgradige Kochsalzarmuth vorlag, wie das ja bei der Natur des Leidens ohne weiteres auch begreiflich ist. Ich habe daraufhin in dem betreffenden Falle eine grössere Menge von Kochsalz auf subcutanem Wege zugeführt, indem ich dem Patienten etwa 14 gr. Kochsalz subcutan injicierte, und zwar gelöst in 900 ccm. Wasser. Ein Anfall kehrte nach dieser Injection nicht wieder. Der Patient, der aber hochgradig heruntergekommen war und dahinsiechte, starb nach 14 Tagen an Inanition.

Die zweite Bemerkung bezieht sich auf die Darmantisepsis. Die Darm-Antiseptica sind ja heute Gegenstand eingehender Discussion gewesen, und es sind verschiedene Meinungen über den Werth derselben geäussert worden. Es scheint mir die Auffassung berechtigt, dass sie doch nicht

[1]) Günzburg, Zur Therapie der Enteroptose. Münchener medicin. Wochenschrift 1896, No. 27.

ganz werthlos sind. Man mag aber über die Frage denken, wie man will, jedenfalls wird dasjenige Darm-Antisepticum, welches mehr als ein anderes leistet, den Vorzug verdienen. Aus diesem Gesichtspunkte heraus habe ich Herrn Riegner zu einer Reihe von Untersuchungen über die Wirksamkeit verschiedener Antiseptica gegenüber gährendem Darminhalte veranlasst. Diese Untersuchungen sind in der Form angestellt, dass mit Traubenzucker versetzte Stühle der Gährung unter dem Einflusse von Antisepticis ausgesetzt wurden, wobei die Wirkung der verschiedenen Antiseptica unter Variation der Versuchsanordnung mit dem gleichen Maafsstabe gemessen werden konnte. Bei diesen Untersuchungen ergab sich, dass das Chinosol und das Thymol die Gährung bei einer Concentration von $^1/_2$ % hemmte; Actol, Bismuthum-salicylicum, Bismuthum-β-naphtholicum, Menthol hemmten die Gährung bei einer Concentration von 1 %. Erst dann kamen Resorcin, Chloral, Argentum solubile (Credé) und Benzonaphthol.

Selbstverständlich genügen solche Untersuchungen noch nicht, um den wahren Werth eines Antisepticums zu ermitteln. Es sind dazu klinische Untersuchungen nöthig, und da muss ich sagen, dass ich bei längerer Anwendung des Menthols und Thymols bei Magen- nnd Darmerkrankungen entschieden klinisch eine Wirksamkeit dieser Präparate feststellen konnte. Diese Präparate entsprechen auch der Forderung, dass sie sehr schwer löslich sind, so dass sie auch in tiefe Darmpartieen gelangen können. Sie eignen sich fernerhin auch als Zusätze für Nährklystiere, um in diesen die sauere Gährung zu inhibiren oder herabzusetzen. Ich habe solche Zusätze zu Nährklystiren besonders da schätzen gelernt, wo ich den Nährklystiren einen Zuckerzusatz gab, der, wenn er nicht zu gross ist, von gar vielen Patienten gut vertragen wird.

Herr Fürbringer (Berlin):

Herr Stern hat bereits durch seine Ausführungen meiner Haltung zur Calomeltherapie entsprochen. Ich stehe auf ganz ähnlichem Standpunkte auf Grund eigener Versuche, die ich vor Jahren, allerdings nicht bei unserer Autointoxication, sondern bei Typhus angestellt habe (D. med. Wochenschr. 1887). Während das Naphthalin so gut wie garnicht auf die Bacterienmengen des Stuhles eingewirkt hat, war das Kalomel doch wesentlich ernster zu nehmen. Ich berichte, dass ich 46 Mal Culturversuche vorgenommen habe und zwar vergleichsweise von demselben Kranken vor der Medication und während derselben, und dass ich im ersten Falle auf das Milligramm im Grossen und Ganzen gerechnet 130000 Keime fand, im zweiten Falle nur 80000 Keime. Die Anstellung der Versuche entspricht nicht mehr genau der heutigen Methode. Ich gebe das zu, beanspruche aber den Wahrscheinlichkeitsschluss, dass das Calomel durch Abspaltung von Sublimat die Menge der lebenden Keime im Darme reducirt. Nicht die abführende Wirkung kann hierfür verantwortlich gemacht werden, wie Herr Müller angenommen zu haben scheint. Es ist wichtig, zu wissen, dass eine bestimmte antityphöse Wirkung — ich will damit nicht aussprechen, dass das Calomel ein Typhusheilmittel ist — nicht erzielt wird durch Ricinusöl, nicht durch Bitterwasser und ähnliche Purgan

tien. Ich meine die allgemein anerkannte tiefe Absenkung der Curve, wie sie in den meisten Fällen bei den üblichen Calomeldosen eintritt, durchschnittlich 2 Grad beträgt und 12 bis 24 Stunden anhält. Also es darf der Begriff der darmantiseptischen Wirkung für das Calomel nicht vollständig in Abrede gestellt werden.

Herr H. Hildebrandt (Berlin):

Als experimentellen Beitrag für die Berechtigung der Anschauung, dass individuelle Verhältnisse eine Autointoxication herbeiführen können unter Umständen, die sonst nicht zu einer solchen führen, möchte ich von einer Beobachtung Mittheilung machen, die ich vor einigen Jahren gemacht habe, aber aus äusseren Gründen nicht weiter verfolgt habe.

Bei Gelegenheit von Versuchen über das Schicksal innerlich verabreichten Traubenzuckers am Kaninchen fand ich in Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer, dass auch grosse Dosen (50—60 Gr.) gut vertragen werden und im Harn nur Spuren wiedererscheinen. Diese Thiere waren bei Grünfutter und Rüben gehalten. Als ich nun bei Kaninchen mit Haferfütterung [1]) den Traubenzucker reichte, war ich überrascht, als wenige Minuten nach der Darreichung unter zunehmender Schwäche der Tod der Thiere eintrat. Die gleiche Wirkung hatte Rohrzucker und Lävulose. Ohne Wirkung war dagegen Milchzucker. Als ich nun die Fütterung bei Thieren vornahm, welchen zum Hafer kohlensaurer Kalk beigemischt war, traten jene toxischen Erscheinungen nicht ein.

Ich muss es dahin gestellt lassen, ob veränderte Diffusionsverhältnisse im Magendarmcanale oder abnorme Gährungsvorgänge als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen sind; auch will ich keinerlei therapeutische Consequenzen, obwohl solche nahe lägen, aus der Beobachtung ziehen.

Herr Müller-Marburg (Schlusswort):

Der anregende Verlauf der Discussion hat gezeigt, dass der Vorstand das Richtige getroffen hat, als er das Thema der intestinalen Autointoxicationen aufstellte. Bei dem lebhaften Widerstreite der Meinung, der auch heute zu Tage getreten ist, wäre es ein aussichtsloses Beginnen, im Schlussworte die verschiedenen vorgetragenen Ansichten versöhnen zu wollen. Nur einige Einzelheiten möchte ich aus der Discussion herausgreifen.

Dass die Schwefelwasserstoffvergiftung vom Darme aus nicht sehr bedeutungsvoll sein kann, geht unter anderm wohl auch daraus hervor, dass man immer wieder auf die Publication Senators aus dem Jahre 1868 zurückgreifen muss um einen beweisenden Fall zu finden. Wo in neuerer Zeit SH_2-Production im Magen, Darme oder der Blase beobachtet wurde, fehlten Vergiftungserscheinungen meist ganz.

Herr Albu hat mich wohl nicht ganz richtig verstanden, wenn er glaubt, ich hätte die Fleischvergiftungen zu den Autointoxicationen gerechnet.

[1]) wobei der Harn sauer wird.

Dies lag mir ganz fern, ich habe die Nahrungsmittelvergiftungen nur zur Analogie herangezogen.

Obwohl die Angaben über die Wirkungen der Darmantiseptica bei der Discussion weit auseinander gingen, scheint doch das eine sicher, dass durch die Antiseptica eine entscheidende Verminderung der Bakterien und Fäulnissproducte des Magens und Darmes nicht erzielt wird. Das gilt auch von den bekannten Untersuchungen Fürbringers, bei welchem unter dem Einflusse des Calomel nur eine Abnahme der Bakteriencolonien von 3 zu 2 gefunden wurde. Auch existiren Angaben, wonach durch Calomel keine Verminderung sondern eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren erhalten wurde. Dass die nach hohen Calomeldosen bei Typhuskranken beobachtete kurzdauernde Temperatursenkung auf die Darmantisepsis zurückzuführen ist, dürfte doch wenig wahrscheinlich sein, da die Typhusbakterien gar nicht mehr in Darme, sondern in der Schleimhaut, den Follikeln, den Lymphdrüsen und der Milz angesiedelt sind. Ein heilender Einfluss des Calomel auf den Typhus ist gerade auch von Fürbringer in Abrede gestellt worden.

Herr Brieger-Berlin (Schlusswort):

Ich kann mich nur der Auffassung des Herrn Referenten anschliesseu und freue mich, dass eine Reihe hervorragender Aerzte ihre wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungen uns mittheilen konnten. Auch ich glaube, dass wir auf diesem Gebiete noch immer recht viel zu arbeiten haben, und dass, wenn auch einzelne divergente Meinungen hie und da aufgetaucht sind, nur durch rastloses Arbeiten und eifrige klinische Beobachtung dieses Gebiet allmählich mehr und mehr geklärt werden wird.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Ueber die therapeutische Verwendung sehr hoher Temperaturen.

Von

Privatdocent Dr. **Martin Mendelsohn** (Berlin).

Als auf dem vorjährigen Congresse für innere Medicin zu Berlin das Hauptreferat über den chronischen Gelenkrheumatismus und seine Behandlung erstattet wurde, war unter den einzelnen hierfür geeigneten und empfehlenswerthen Methoden von den Herren Referenten auch eine solche mit überhitzter Luft angeführt worden, welche vor kurzem in England entstanden und zur Ausführung gekommen war und über welche die spärlichen und ausschliesslich fremdländischen Mittheilungen, welche vorlagen, nicht allein günstige, sondern geradezu ungewöhnliche und manchmal selbst staunenswerthe Ergebnisse übermittelten. Bei uns in Deutschland jedoch war und ist diese Methode der Behandlung mit trockener Luft von aussergewöhnlich hoher Temperatur noch gänzlich unbekannt und, wenn überhaupt, so doch in der hier zur Verwendung kommenden Intensität der Temperaturgrade sicherlich noch niemals geübt worden. Ich habe es daher für angemessen erachtet, als Herr Tallerman aus London, der Vertreter dieser Methode, mir das Anerbieten machte, seine Apparate zur Prüfung und Erprobung des Verfahrens mir zur Verfügung zu stellen, die Anwendung dieser hohen Lufttemperaturen und ihre Einwirkung auf den menschlichen Organismus einer Prüfung und Feststellung zu unterziehen. Denn, ganz abgesehen von den in der That enthusiastisch klingenden casuistischen Mittheilungen englischer und auch französischer Autoren von Ruf, musste a priori die Methode als eine vortheilhafte und unter Umständen sogar als eine leistungsfähigere erscheinen, wie andere ähnliche Einwirkungen,

falls nur ihre erste Voraussetzung überhaupt zutraf: so hohe Temperaturen, welche die sonst bei derartigen therapeutischen Anwendungen üblichen und gebräuchlichen Hitzegrade ganz gewaltig übersteigen, ohne weiteres zur Anwendung zu bringen und sie ohne subjective und objective Nachtheile ausreichend lange oder gar länger noch, als andere Methoden das vermögen, auf den Kranken wirken zu lassen. War das der Fall, so musste die Methode den anderen üblichen mindestens gleichwerthig sein, wenn nicht sie übertreffen; denn, welche der vielfachen thermischen Applicationen auch zur therapeutischen Verwendung kommen mögen, immer ist es, wenn auch natürlich geringere Momente bei dem einen oder dem anderen der hier in Anwendung gezogenen Vehikel unterstützend mitwirken, im wesentlichen doch nur der thermische Factor, welcher bei allen diesen verschiedenartigen Methoden der Thermotherapie den physiologischen Effect bewirkt; und dieser muss um so weittragender und eingreifender ausfallen, je höhere Temperaturgrade und je längere Einwirkungen dieser durch eine bestimmte Methode, ohne dass dabei schädliche Nebenwirkungen mit einhergingen, ermöglicht werden.

Ich habe mich daher zunächst im wesentlichen der Prüfung dieser rein physiologischen Vorfragen zugewandt und möchte um die Erlaubniss bitten, für heute in erster Linie auf diese einzugehen und von einer Mittheilung und Discussion meiner therapeutischen Erfahrungen vor der Hand noch Abstand nehmen zu dürfen. Denn zu einem definitiven Urtheile über die thatsächliche therapeutische Leistung der Methode reichen meine bisherigen Beobachtungen noch nicht aus; es ist gerade bei diesen Dingen ausserordentlich schwierig, zu einem abschliessenden Urtheile zu gelangen, da unter der Einwirkung dieser thermischen Heilfactoren der unmittelbare, in die Augen fallende Effect der jedesmaligen Anwendung in der That ein sehr deutlicher und oft ein überraschend grosser zu sein pflegt, nur dass er eben nicht vorhält, wenigstens nicht in dem gesammten, unmittelbar uach der Anwendung in die Erscheinung tretenden Umfange; und wenn man so hier überhaupt für den Gesammteffect nur mit der Summation der zurückbleibenden Bruchtheile dieser Einzeleffecte rechnen darf, so erfordert diese schliessliche Bilanz, welche man zur Beurtheilung der Heilmethode ziehen will, doch so langgestreckte Zeiträume der Beobachtung und der Behandlung, wie sie mir für diese Methode noch nicht zur Verfügung stehen.

Das aber lässt sich heute nach einer ausreichend umfassenden Prüfung mit aller Sicherheit feststellen, dass Temperaturen von 120° C. bis zu solchen von 140° C., also von einer Höhe, an welche die sonst üblichen ähnlichen Behandlungsmethoden auch nicht entfernt heranreichen, mittelst dieses Heissluftapparates nicht nur auf das leichteste applicirt werden können, sondern auch ohne alle Beschwerden und Nachtheile und sogar ohne ein besonders intensives Wärmegefühl von den Patienten ertragen werden können. Diese subjective Toleranz beruht offenbar auf der besonderen Eigenheit des Apparates, wodurch er sich eben von andersartigen hierher gehörigen Methoden unterscheidet, eine stets völlig trockene Luft auf das der Behandlung unterworfene Glied einwirken zu lassen, eine Luft also, in welche ein Maximum von Perspirationsflüssigkeit hinein verdunsten kann. Hierdurch dürfte eben in erster Linie der schliessliche physiologische Effect zu Stande kommen, indem anscheinend weniger die unmittelbare Einwirkung der stark gesteigerten Temperatur als vielmehr die hier überaus intensiv vor sich gehende Perspiration die wesentliche Rolle bei der physiologischen Beeinflussung spielt.

Diese Möglichkeit, eine stets trockene Luft im Geräth zu haben, beruht auf dessen besonderer, dabei jedoch ausserordentlich einfacher Bauart. Die Methode selber umfasst ausschliesslich partielle Applicationen; sie unterscheidet sich dadurch sehr wesentlich von einer Anzahl wenn auch keineswegs von allen der hier gebräuchlichen ähnlichen Methoden. Je nach dem der Einwirkung zu unterziehenden Körpertheile sind verschiedenartige, entsprechend geformte Apparate zur Verfügung; die einfachste und für die meisten Zwecke ausreichende Form ist die desjenigen Geräthes, welches für die Extremitäten bestimmt ist, die ja mit ihren Gelenkaffectionen hier vorwiegend in Frage kommen. Es besteht dieser Apparat aus einem elegant und sauber gearbeiteten kupfernen Kessel von liegender cylindrischer Form, ganz nach der Gestalt der üblichen grossen Dampfkessel gebaut, ein Kessel, welcher in einer Höhe, wie sie einem Ruhebett entspricht, auf einem eisernen, mit Rädern versehenen und sehr leicht beweglichen Gestelle aufruht. Von der einen der kreisrunden Kopfseiten des Kessels her wird eine Extremität, eine obere oder eine untere, frei in den Innenraum dieses Behältnisses eingeführt; an Stelle der Metallwand ist die hier völlig offene Seite in ihrer ganzen Circumferenz mit einem im-

prägnirten und luftdicht schliessenden Gummistoffe versehen, durch dessen mittlere Oeffnung das Glied eingeführt wird und der auf dem Oberschenkel oder dem Oberarme mit Hilfe von Bändern um die Extremität festgebunden wird. Dabei werden Verbrennungen der Glieder dadurch vermieden, dass im Innern Asbestpolster und mit gleichem Materiale überzogene Kissen und Decken angebracht sind, auf welchen die Extremität aufruht und die sie vor der unmittelbaren Berührung mit den heissen Metallwänden des Kessels schützen. Das eingebrachte Glied befindet sich also, wenn auch unterstützt, frei in dem Innenraume des Behältnisses; ein bis zu demselben Niveau mit seiner Quecksilberkugel herunterhängendes Thermometer zeigt die hier herrschende Temperatur aussen an.

Sehr wesentlich ist nun an diesem einfachen Geräthe das Vorhandensein zweier Ventile, welche durch Hähne geöffnet und geschlossen werden können, eines an der oberen Circumferenz des Kessels, und eines ebensolchen, welches seitlich an dessen Boden angebracht ist. Denn durch das ständige Offenhalten oder aber durch ein zeitweiliges Oeffnen und Schliessen dieser Ventile ist es möglich, bei aller Constanz der Temperatur, auf welcher die im Kessel befindliche Luft erhalten wird, diese dennoch dauernd und ununterbrochen zu erneuern und so eine jede Steigerung des Feuchtigkeitsgehaltes, welche sie erfährt, sofort zu compensiren, indem eben diese feuchte Luft ausgeführt und stetig neue trockene Luft dafür eintritt. Es versteht sich, dass damit die stark gesteigerte Perspiration des eingeschlossenen Gliedes, welche durch die intensiv hohe Temperatur im Innern des Kessels veranlasst wird, eine ausnehmend grosse, eine möglichst ergiebige sein muss, und dass somit auf diesem Wege sehr erhebliche Flüssigkeitsmengen aus der Haut zutage treten müssen, die durch den Luftstrom aus dem Geräthe entfernt werden, da ja bekanntlich die Menge und Schnelligkeit, in der eine Flüssigkeit verdunstet, nicht nur abhängig ist von der Temperatur, bei welcher dies geschieht, sondern sehr wesentlich auch von dem Luftdrucke und insbesondere von dem Feuchtigkeitsgehalte der Luft, in welche hinein die Verdunstung stattfindet. Und diese reichliche Verdunstung auf der Oberfläche des eingeschlossenen Gliedes ist ja überhaupt die einzige Möglichkeit für eine Ertragung so hoher Temperaturen durch den lebenden Organismus; nur dadurch, dass immer wieder neue Flüssigkeitsmengen von der Haut-

oberfläche verdunsten, vermögen diese eine Verdunstungskälte zu erzeugen, welche die Temperatur auf der Oberfläche des eingeschlossenen Gliedes bis zu der ungefähren physiologischen Norm herunter zu compensiren vermag.

Dass das in der That so ist, konnte ich leicht feststellen, wenn ich den betreffenden Personen, deren Arme im Apparate sich befanden, einen Thermometer in die Hand gab, so dass die Quecksilberkugel sich zwischen den geschlossenen Fingern befand, so betrug die Temperatur, welcher dieser Thermometer selbst nach stundenlanger Einwirkung zeigte, 38,7° C. oder 38,8° C., wobei noch die directe Einwirkung der heissen Luft auf den frei in den heissen Luftraum hineinragenden oberen Theil der Quecksilbersäule in Abrechnung gebracht werden muss, während in diesen Fällen die Lufttemperatur im Inneren des Geräthes auf 100° C., 120° C. und selbst 140° C. gehalten wurde. Die Hauttemperatur selbst des der Beeinflussung unterzogenen Gliedes wird also nicht oder doch wenigstens nicht wesentlich erhöht, wohl aber muss die Perspiration, deren verdunstende Flüssigkeit eben die Hauttemperatur auf diesem ihrem niedrigen Niveau erhält, eine ungemein reichliche und stetige sein. Auch das liess sich exact feststellen: nach Einwirkungen einer Temperatur von 120° C. auf eine obere Extremität während der Zeit von 1—1½ Stunden wurden durchschnittliche Gewichtsdifferenzen bis zu 750 Gramm festgestellt, welche allein nur dem Wasserverluste entsprechen konnten, und diese reichliche Wasserelimination ist um so bemerkenswerther als die Einwirkung der hohen Temperatur, wenn, wie es in der Mehrzahl meiner Feststellungen geschah, ein Arm in den Apparat gebracht wurde, ja nur einen verhältnissmäfsig sehr geringfügigen Bruchtheil der gesammten Körperfläche unmittelbar betraf, eben nur einen Vorderarm und einen Theil des Oberarmse.

Hiermit im Zusammenhange steht auch die in einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen von mir erhärtete Thatsache, dass die Allgemeintemperatur bei dieser localen Art der Einwirkung von heisser Luft nur in sehr mäfsigen Grenzen eine Steigerung erfährt, selbst wenn Temperaturen von 140° C. durch 2 Stunden und länger, wie es manchmal geschah, zur Anwendung gelangten. Niemals fand eine Steigerung der Allgemeintemperatur um einen vollen Grad statt, immer waren es nur Bruchtheile, um welche die Gesammttemperatur anstieg,

0,4 °—0,6 ° C. im Durchschnitt. Und auch der Puls zeigte nur geringfügige Unterschiede, selbst während langer Einwirkung; 4 oder 6 oder 8 Schläge waren die höchsten Zahlen, um welche die Frequenz des Pulses sich vermehrte, doch wurde er dabei für gewöhnlich voller und stärker gespannt. Im Anfange zeigen die Tabellen sogar mit ziemlicher Uebereinstimmung zunächst einen Rückgang der anfänglichen, offenbar nur auf psychische Momente zurückzuführenden geringen Frequenzsteigerung, bis dann im Verlaufe der Einwirkung, entsprechend der mäfsigen Steigerung der Körpertemperatur, auch die Pulsfrequenz um ein weniges sich erhöht.

Ich möchte, meine Herren, Sie hier nicht mit der Wiedergabe von Zahlen und Tabellen behelligen; ich will diese eingehenderen Mittheilungen für eine andere Gelegenheit bestimmen. Das jedoch hat sich aus der erheblichen Zahl meiner Feststellungen an dem verschiedenartigsten Krankenmateriale mit Sicherheit ergeben, dass die locale Anwendung dieser so sehr hohen Temperaturgrade nicht nur möglich ist, sondern dass sie ohne jede subjective oder objective Schädigung während einer relativ langen Zeitdauer, wo es für nöthig erachtet wird, sogar während mehrerer Stunden hintereinander, möglich und ausführbar ist. Und es zeigt sich auch hier wieder die in der Geschichte der Therapie gar nicht so selten erkennbare Thatsache, dass der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, Eingriffe zu ertragen, welche wegen ihrer ausserordentlichen Intensität zunächst anzuwenden der Mediciner vom Fach Bedenken tragen muss und deren erste Erprobung daher, wie auch hier, von Nicht-Medicinern mit aller ihrer glücklichen Unbefangenheit unternommen wird. Aber wenn das Wagniss nur gelingt! Und der Organismus ist in der That im Stande, diese Temperatureinwirkungen zu ertragen.

Wenn es aber der thermische Factor in erster Linie ist, der bei allen derartigen physikalischen Heilmethoden die wesentliche Einwirkung ausübt, so muss insofern dieser Application von heisser trockener Luft an sich der Vorzug und der Vorrang a priori gebühren, als sich nun ergeben hat, dass diese Art der Einwirkung in ganz ausserordentlich viel höheren Temperaturgraden und durch erheblich ausgedehntere Zeiträume hindurch möglich ist, als das die übrigen Methoden vermögen. Nun ist ja andererseits kein Zweifel, dass die vielen anderweitigen und verschiedenartigen hier zur Verwendung kommenden

Mafsnahmen ausser diesen thermischen Effecten noch andere und zum Theile nicht unwesentliche Arten der Einwirkung ausüben, die ich hier natürlich nicht zu präcisiren brauche und von denen ich nur auf die chemische Reizwirkung der Säuren und der Harze hinweisen darf, wie sie in den Fichtennadel- und Terpentinbädern, auf die Soole in den Schlammbädern, auf die specifischen Bestandtheile der Fangobäder, auf die mechanischen Factoren, welche in den Sandbädern und, neben deren essentiellen Einwirkungen, auch in den Moorbädern vorhanden sind. Alle diese und die vielen anderen derartigen Methoden besitzen demnach recht wesentliche unterstützende Factoren der thermischen Wirkung; aber wenn der thermische Effect dabei der vorwiegendste und wesentlichste ist, was wohl nicht zweifelhaft sein kann, so kommt dieser an sich im höchsten und intensivsten Mafse eben in der hier zu Rede stehenden Verwendung von trockener und überhitzter Luft zur Geltung. Es ist sicher feststehend, dass man einzelne Extremitäten und sonstige Partien des Körpers einer Temperatur von 100°—120° C. und 140° C. durch eine Stunde hindurch und länger aussetzen kann, ohne dass irgend welche Schädigungen subjectiver oder objectiver Art daraus resultiren; und, wo es daher überhaupt von vortheilhaftem therapeutischene Einfluss sein kann, locale Wärmeeinwirkung in möglichst hoher Intensität auszuüben, überall da muss diese intensivste Form einer solchen Therapie angebracht erscheinen. Allerdings wird es noch genauerer Feststellungen bedürfen, ob diese ausnehmend hohen Temperaturen zur Erzielung des für die einzelnen therapeutischen Indicationen nothwendigen und erwünschten Endeffectes überhaupt unerlässlich sind oder ob man nicht mit minderen Wärmegraden zu dem gleichen Ziel gelangt: die Möglichkeit ihrer Verwendung ist jedoch erwiesen, und, wo eine so gesteigerte thermische Application indicirt erscheint, wird diese Methode um so eher herangezogen werden müssen, als sie in der Einfachheit und Sauberkeit ihrer Anwendung, in ihrer allgemeinen Verwendbarkeit und leichten Handhabung, in der Exactheit ihrer localen Application, in der Präcision und Regulirbarkeit ihrer Einwirkung, sehr schätzenswerthe und wesentliche Vorzüge besitzt.

Die Art ihrer Einwirkung ist, wenn auch quantitativ gesteigert, natürlich nur die gleiche, wie die einer jeden localen Hyperthermie: eine Erweiterung und Erschlaffung der oberflächlich belegenen Gefässe

und ihre gesteigerte Anfüllung mit Blut, wodurch die tiefer gelegenen Organe decongestionirt und die hier verlaufenden Gefässe contrahirt werden, eine Einwirkung, welche zu einer unter Umständen ausnehmend hohen Steigerung der Bewegung des Venenblutes und der Lymphe führen muss. Diese Steigerung der Flüssigkeitsbewegung im Körper wird ausserdem erheblich gefördert durch die starke locale Perspiration. Hierdurch wird aber die Resorption wesentlich befördert; und das dürfte der Haupteffect dieser starken thermischen Proceduren sein. Die directe locale Ueberhitzung dagegen tritt offenbar zurück; hat sich ja, wie es nicht anders sein kann, herausgestellt, dass die Temperatur selbst der mit dem heissen Luftraume in unmittelbaren Contact stehenden Hautoberfläche nur wenig über die Norm gesteigert ist, geschweige dass mehr in der Tiefe irgendwie wesentlich erhöhte Temperaturen zustande kämen. So dürfte es denn auch wenig Aussicht haben, etwa frische gonorrhoische Gelenkentzündungen dadurch zur Heilung bringen zu wollen, dass man mittelst dieser hohen Temperaturen die Gonokokken abzutödten versuchte; zwar werden diese bekanntlich bei einer Erwärmung bis auf 40° C. unwirksam gemacht, doch muss eine solche Temperaturerhöhung wenigstens 12 Stunden lang auf sie einwirken, was sich ja hier schon von selber verbietet, vor allem aber ist es mehr als zweifelhaft, dass trotz der colossalen Lufttemperatur selbst dieser nicht gar so hohe Wärmegrad im Innern des Gelenkes zu Stande kommt. Wenn nun trotzdem auch bei diesen acuten Formen meine allerdings hier noch nicht ausreichenden Beobachtungen eine günstige Einwirkung wahrscheinlich machen, so ist eben auch hier wieder der gleiche Vorgang erkennbar, wie er in der modernen Therapie so oft zu Tage tritt: nicht die einseitige Wirkung einer Unschädlichmachung der bereits etablirten Krankheitsursache ist es, welche den Heileffect hervorbringt, sondern die gleichzeitig durch die angewandte therapeutische Maſsnahme hervorgerufene Eliminirung der Krankheitsproducte; nicht eine mehr als problematische Einwirkung auf die Lebensfähigkeit der Gonokokken liegt hier dem Heileffecte der hohen Temperaturen zu Grunde, als vielmehr eine Anregung der Resorption der Krankheitsproducte und eine Beseitigung der aus den Krankheitsursachen hervorgegangenen, die Function des Organes schädigenden und hindernden Folgezustände.

Discussion.

Herr Bäumler (Freiburg):

M. H.! Ich hätte sehr gewünscht, dass Herr Tallerman im vorigen Jahre in Berlin erschienen wäre und uns damals seinen Apparat demonstrirt hätte, als wir über den chronischen Gelenkrheumatismus und die Arthritis deformans discutirten. Es waren gerade Fälle von dieser ausserordentlich intractablen Affection, welche zuerst in England mit einigem Erfolge, und zwar darf ich wohl sagen, nach dem, was ich gelesen hatte, mit grossem Erfolge behandelt worden waren. Ich war zuerst durch einige Publicationen in der »Lancet« auf dieses Verfahren aufmerksam geworden, und habe mir damals Mühe gegeben, Herrn Tallerman zu veranlassen, in Berlin zu erscheinen und dort den Apparat zu demonstriren. Es war ihm jedoch damals unmöglich.

Um so dankenswerther ist es, dass er jetzt hierher gekommen ist und uns hier nachträglich diese Demonstration geben will. Es wird nachher vielleicht vom Präsidium mitgetheilt werden, wann und wo diese Demonstration stattfinden wird, und es ist selbstverständlich doch sehr viel mehr werth, wenn wir uns durch den Augenschein überzeugen, in welcher Weise das gemacht wird, und wie ein solches in dem Apparat eingeschlossenes Glied auf diese sehr hohen Temperaturen reagirt. Der Herr Vorredner hat aufmerksam gemacht auf die thermischen Wirkungen dieser lokalen Behandlung. Er hat allerdings später auch noch Rücksicht genommen auf die Veränderungen in der Circulation und in der Saftströmung, welche in einem derart behandelten Theile des Körpers sich abspielen müssen.

Ich glaube, dass auf Letztere wohl ein sehr grosses Gewicht gelegt werden muss hinsichtlich der Wirkungen, die erzielt werden an chronisch entzündeten Theilen, also z. B. Gelenken, und ich glaube, es darf da diese Methode vielleicht in Parallele gestellt werden zu einer Methode, welche von Professor Bier in Kiel bei chronischen Gelenk-Affectionen, insbesondere bei chronisch tuberculösen Affectionen der Glieder mit Erfolg in Anwendung gebracht worden ist. Die Herren erinnern sich an die venöse Stauung, welche Bier durch Einwickelung der betreffenden Glieder hervorbringt. Bier hat durch einen Aufsatz, der in der Münchener medicinischen Wochenschrift voriges Jahr erschienen ist, auf die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen nicht tuberculöser Art aufmerksam gemacht, und ich habe in meiner Klinik bei verschiedenen Kranken mit Polyarthritis deformans chronica diese Methode mehrmals angewandt, also eine sehr erhebliche venöse Stauung hervorgebracht, an den Vorderarmen eine so bedeutende Stauung, dass sogar Blasenbildung auf der Haut eintrat. Bier hat diese Dinge geschildert; ich brauche darüber weiter Nichts zu sagen, sein Vortrag ist Allen zugänglich. Ich kann nur sagen, dass eine merkliche Besserung der Bewegungsfähigkeit in den vorher ausserordentlich schmerzhaft gewesenen Gelenken eingetreten ist, die doch wohl auf nichts Anderes zurückzuführen war, als vor allen Dingen auf die reichliche Blutfüllung und Blutdurchströmung, die da in den kranken Gewebstheilen stattfand.

Damit will ich schliessen und möchte also nur bitten, dass Seitens des Präsidiums uns mitgetheilt werde, wann und wo der Apparat demonstrirt werden wird.

II.

Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern.

Von

Privatdocent Dr. **Heinrich Rosin** (Berlin).

M. H. Man wird wohl mit mir allseitig übereinstimmen, wenn ich die von den Autoren so oft schon ausgesprochene Behauptung hier wiederhole, dass die Bleichsucht, trotz der gegen sie in der Neuzeit gerichteten Therapie, trotz der Anwendung von Eisen, Mangan, Arsen nicht zurückgegangen ist, vielmehr sogar zu den sich stetig mehr ausbreitenden Constitutionskrankheiten gehört. Man wird dann auch nicht fehlgehen, wenn man, wie bei allen fortschreitenden Volkskrankheiten, so auch bei dieser alle Stände und alle Klassen des jugendlichen weiblichen Geschlechts ergreifenden Affection annimmt, dass in ursächlicher Hinsicht vor Allem hygienische und sociale Momente eine sehr wesentliche Rolle spielen. In der That, wer immer unter den Forschern den Ursachen der Bleichsucht nachgegangen ist, ein Jeder hat bei noch so verschiedenartiger Auffassung des Wesens und der organischen Ursachen der Affection stets und in gleichem Sinne allgemeine ätiologische Gesichtspunkte für dieselbe verantwortlich gemacht: wie ungeeignete häusliche und gesellschaftliche Lebensweise, Mangel an Luft und Licht und Bewegung im Freien, Zusammendrängen der Bevölkerung in grossen Städten durch Zuzug vom Lande, Unzweckmässigkeit der weiblichen Kleidung, ungesunde und vorzeitige Erregung des sexuellen Sinnes und viele andere ähnliche Momente, welche man neben zahlreichen anderen Bearbeitungen ganz besonders eingehend in der Monographie O. Rosenbach's über die Bleichsucht zusammengestellt und berücksichtigt findet, eine Arbeit, auf die ich noch fernerhin öfters zurückkommen werde.

Gerade, wenn man aber die Verschlechterung der socialen Verhältnisse, den Einfluss ungünstiger Lebensweise als die hauptsächlichste Ursache der Vermehrung der Bleichsucht annimmt, wobei auch die hereditären Momente nicht ganz ausser Acht zu lassen sind, so wird man gewiss nicht den seit Jahrzehnten bisher angewendeten medicamentösen Behandlungsmethoden den Vorwurf der Unzulänglichkeit machen dürfen, die sich so oft bewährt haben, wie dies auch vor einigen Jahren auf diesem Congresse erörtert worden ist.

Allein man wird andererseits angesichts der Zunahme der Erkrankung und auch deshalb, weil jene medicamentöse Therapie eben zuweilen versagt, auch noch weitere therapeutische Maßnahmen gewiss acceptiren, welche die bisherige Behandlungsmethode wirksam unterstützen und ergänzen oder sogar in solchen Fällen erfolgreich sich erweisen, die jener Behandlung dauernd Widerstand geleistet haben. Man wird besonders solche bevorzugen, welche auch der grossen Masse der ärmeren Volksschichten zugänglich sind, welche also ohne Aufwand von grösseren Kosten, von Zeitverlust, von Unterbrechung der oft zum Lebensunterhalt nöthigen Arbeit auch in denjenigen Kreisen anwendbar sind, welche eine kostspielige diätetische und hygienische Behandlung sich nicht angedeihen lassen können.

Da schien es mir nun des Versuches werth, dasjenige Organ als Ausgangspunkt der Behandlung zu wählen, welches eine ganz besondere Beachtung zu verdienen scheint, wenn es sich darum handelt, Erkrankungen zu beeinflussen, welche wir als sogen. constitutionelle Anomalien bezeichnen; ich meine nämlich das Hautorgan.

Man unterschätzt vielleicht heutzutage weniger, wie bisher, die Bedeutung der Haut nach dieser Seite. Aber der Praktiker sollte doch weit mehr noch, als es bis jetzt geschieht, sich ihrer Hilfe zu Heilzwecken auch bei inneren Krankheiten bedienen. Man ist wohl noch zu sehr gewohnt, die Haut in erster Reihe als Schutzmittel, als die deckende Hülle des Körpers anzusehen und man vindicirt ihr so eine passivere Rolle, als sie thatsächlich besitzt. Man weiss es wohl, aber man übersieht gerade in therapeutischer Hinsicht, dass die Haut, als Ausgangspunkt der Mehrzahl aller Gefühlsnerven, in ihrer Gesammtheit ein das Centralnervensystem wesentlich beeinflussendes Körperorgan ist, welches auch die allermeisten Reflexe in den

verschiedensten Organbezirken vermittelt. Auch die allbekanntn Bedeutung der Haut für die Wärmeregulation, für die Athmung und Excretion möchte ich hier hervorheben. Indem wir also uns bewusst sind, wie feinfühlig dieses, partielle Insulte ziemlich leicht ertragende Organ wird, wenn es in seiner Gesammtheit afficirt wird, und wie sehr reflectorisch empfindlich es gegenüber Wärme und Kälte ist, wie es selbst von einfachem Wasser, von Salzlösungen, von Gasen etc. erregt wird und wie leicht es Reflexe auslöst und Circulation und Function innerer Organe beeinflusst, so müssen wir, den Erfahrungen von Winternitz und seiner Schule folgend, die Hydrotherapie wohl mehr noch, als bisher, als einen wesentlichen Heilfactor auch der inneren Medicin und speciell gewisser constitutioneller Anomalien acceptiren.

M. H. Wenn auch, wie gesagt, die Benutzung des Hautorganes zu therapeutischen Zwecken eine noch grössere Verbreitung verdient, so scheint doch der Zeitpunkt gekommen, wo man sich auch in weiteren ärztlichen Kreisen für sie zu interessiren beginnt, da man überhaupt bei zahlreichen Affectionen zu den medicamentösen Maßsnahmen andere Behandlungsformen hinzuzunehmen sich anschickt, wie die gymnastischen, die diätetischen, die Massage: Methoden, welche zwar schon lange und nicht immer nur von Aerzten geübt worden sind, welche aber erst jetzt planmäßsig und mit bestimmten Indicationen versehen als neuerstandene und, wie wir schon wissen, sehr wirksame Curen zur Anwendung gelangen. Und man wird wohl mit mir übereinstimmen, dass auch die Hydrotherapie fortschreitet, nicht etwa, weil von den Laien mehr denn je begünstigt und gefordert, sondern neuerdings fester begründet durch die steten und erfolgreichen Bemühungen eines Winternitz und seiner Schule und vieler Balneologen, die auf exacte physiologische und auf klinische Untersuchungen gestützt und auch ältere Erfahrungen benutzend die Hydrotherapie immer weiter propagirt haben.

So war es denn aus vielen Gründen nahegelegt, auch für die Behandlung der Bleichsucht die Benutzung des Hautorganes zu versuchen.

Ich möchte, m. H., an dieser Stelle bemerken, dass der Begriff Bleichsucht oder Chlorose, wie mir scheint, klar und präcise bestimmt worden ist in der neuesten Monographie über die Bleichsucht, die im

Nothnagel'schen Handbuch von v. Noorden gegeben worden ist. Gestützt auf die ältere Definition von Immermann fasst v. Noorden die Chlorose als eine mangelhafte Thätigkeit der blutbereitenden Organe auf, wobei die Anämie, d. h. die Veränderung der Blutbeschaffenheit nur ein Symptom dieser das jugendliche weibliche Geschlecht befallenden Krankheit bildet. Mit dieser Definition sind die anderen, die sich vielfach widersprechen, aufgehoben, auch diejenigen, die zwischen Anämie und Chlorose unterscheiden und bald bei der einen, bald bei der anderen verringerten Hämoglobingehalt oder verminderte Zahl der rothen Blutkörperchen oder abnorme Enge des Gefässapparates annehmen. Die bei der Chlorose so gut wie bei ganz anderen Affectionen (z. B. Blutungen, Kachexien aller Art) auftretenden Anämien besitzen entweder alle diese Eigenschaften der anomalen Blutbeschaffenheit oder nur einen Theil oder noch andere; aber sie sind alle eben nur ein wichtiges Symptom. Auch O. Rosenbach hat auf die Unwesentlichkeit dieser Differenzen bei Chlorose aufmerksam gemacht.

Lassen Sie mich, m. H., nach dieser Abschweifung zur hydriatischen Behandlung der Chlorose zurückkehren.

Die Anwendung des kalten Wassers ist für die Chlorose schon seit längerer Zeit empfohlen worden. Der flüchtige Kältereiz ist von Winternitz in einzelnen Fällen angewendet worden, und er konnte zeigen, dass jedesmal darnach die Zahl der rothen Blutkörperchen stieg. Erfolge wurden erzielt, wo die medicamentöse Behandlung versagte, offenbar dadurch, dass reflectorisch, durch den Kältereiz, von der Haut aus, die darniederliegende Thätigkeit des chlorotischen Organismus, vor Allem wohl die blutbereitenden Organe neu belebt wurden.

Allein diese Erfolge mit dem Kältereiz sind nicht allgemein beobachtet worden. Nur einzelne Chlorotische scheinen sich für diese Behandlung zu eignen.

Gewichtige Stimmen haben sich gegen die Kaltwasserbehandlung der Chlorose ausgesprochen. Wie besonders Rosenbach und nach ihm Murri und auch Kruse gezeigt haben, ist Kälte im Allgemeinen und kaltes Wasser im Speciellen durchaus schädlich für die Mehrzahl der Chlorosen. Auch glaube ich, dass die sogen. Vermehrung der rothen Blutkörperchen auch lediglich als ein Uebergang von Blutserum in die Gewebe in Folge des Kälte-

reizes aufgefasst werden kann und so gar nicht sicher ein günstiges Zeichen darstellt. Jedenfalls ist Wärmezufuhr und warme Kleidung, wie die Erfahrung lehrt, den Chlorotischen zuträglicher als Kälte, ebenso wie Muskelruhe, ja wochenlange Bettruhe weit mehr Erfolge aufweist, wie körperliche Anstrengung. Der Kältereiz scheint also nur ausnahmsweise und nur in der kurzdauernden Wirkung, wie Winternitz ihn angewendet hat, unter allen Umständen aber nicht in Form von Bädern, Fluss- und Seebädern, bei Chlorose empfehlenswerth.

M. H. Wir wissen durch Winternitz u. A. aber ferner, dass auch der Wärmereiz das Hautorgan sehr wesentlich beeinflussen kann. Auch durch ein heisses Bad tritt eine Veränderung der Circulation und der Blutvertheilung nach der Haut zu ein, der Blutdruck sinkt, die Schweisssecretion steigt mächtig an und die festen Harnbestandtheile vermehren sich nicht nur relativ, sondern absolut, entsprechend dem gesteigerten Stoffwechsel. Strasser hat gezeigt, dass heisse Bäder die Kohlensäure- und Phosphorabscheidung im Harne vermehren und dass, trotz der vermehrten Carbonate im Harne, die Blutalkalescenz abnimmt. Bornstein ferner konnte nachweisen, dass ein erhöhter Stoffwechsel durch vermehrte Stickstoffausscheidung stattfindet, wobei bemerkenswerth ist, dass die vermehrte Abscheidung desselben durch den starken Schweiss erfolgt. Einige Autoren, wie Schleich, Bartels, Godlewsky, Formanek, Topp haben auch im Harne eine Vermehrung des Stickstoffs nach heissen Bädern constatiren können Das scheint, wie Wick glaubt, von individuellen Eigenschaften abzuhängen.

Jedenfalls zeigt es sich auch durch diese Untersuchungen, dass heisse Bäder ein mächtiges Mittel sind, um auf den Stoffwechsel einzuwirken. Und so lag es denn nahe, sie auch bei constitutionellen Erkrankungen, insbesondere bei der Chlorose, zu versuchen.

Nun, diese Versuche sind, freilich nicht in Form von heissen Bädern, wohl aber von trockenen Schwitzbädern, schon gemacht worden. Wenn man übrigens die Mineralbäder hinzurechnet, die allerdings nicht als heisse, doch aber als warme Bäder aufzufassen sind, und wenn man einen Theil des zweifellosen Erfolges dieser kohlensauren Stahlbäder, Eisenmoorbäder und Soolbäder auf Rechnung der Wärme setzt, so ist die Methode schon tausendfältig geübt. Schwitzbäder aber sind zuerst von Dyes in Verbindung mit dem Aderlasse, nach ihm in gleicher Ver-

bindung von Schubert empfohlen worden. Friedrich Scholz hat Schwitzbäder sehr wirksam gefunden, desgleichen Künne und neuerdings sagt Dehio: „Die warmen Empfehlungen der Scholz'schen Behandlung der Chlorose und schweren Anämien mit Schwitzbädern haben auch mich veranlasst, das Schwitzbett bei diesen Kranken anzuwenden, und ich bin durch die guten Resultate, die ich mehrfach von demselben gesehen habe, überrascht gewesen. Zwei Fälle von Chlorose, bei denen Eisen und sonstige Mittel versucht worden waren, habe ich durch energische Diaphorese geheilt."

M. H. Vielleicht war die gleichzeitige Empfehlung des Aderlasses, der vielfach als ungeeignet bekämpft wurde, daran Schuld, vielleicht ist die Erkenntniss von der Bedeutung des Hautorganes zur Beeinflussung des Organismus noch nicht genügend durchgedrungen, jedenfalls habe ich nicht den Eindruck gewonnen, dass die Methode des Schwitzens eine breitere Anwendung in der Praxis gewonnen hat, trotzdem auch zum Theile die Lehrbücher die Methode als eines Versuches werth, empfehlen.

Ich glaube jedoch heute zwar nicht trockene Schwitzkuren, über die ich keine Erfahrung besitze, wohl aber heisse Bäder auf das nachdrücklichste für die Behandlung der Chlorose empfehlen zu sollen.

Ich bin zu ihrer Anwendung aus gewissen Ueberlegungen gelangt, die ich zum Theile Ihnen schon vorgetragen habe. Ferner aber haben mich dazu veranlasst die interessanten Mittheilungen von Baelz aus Japan. Nach ihm baden die Japaner mit bestem Erfolge und zwar besonders auch die arbeitende Bevölkerung in heissen Bädern von etwa 45° Celsius (36° R.) alle Tage. Ein gewisses Gefühl der Erfrischung und Erleichterung gerade nach schwerer Arbeit soll den Bädern stets folgen und eine Gefahr der Erkältung absolut fehlen. Im Gegentheile, einige Zeit nachher können sich die Individuen nur wenig bekleidet der grössten Kälte aussetzen, ohne zu frieren, die stark erweiterten Hautgefässe schützen vor der Abkühlung der Haut. Der enorme Wärmeverlust durch die Haut muss aber im Innern durch besonders reichliche Oxydation, Wärmebildung und vermehrten Stoffwechsel ergänzt werden. Und zur Nachprüfung der Baelz'schen Berichte hat Topp auf der v. Mering'schen Klinik sich solchen heissen Bädern selbst unterzogen.

Aus seinen Mittheilungen glaube ich zwar ersehen zu haben, dass Temperaturen von 45°, wie in Japan, bei längerem Verweilen (1 Stunde) trotz der von ihm berichteten guten Nachwirkung nicht für unsere Raçe zu empfehlen sind, wegen der während des Bades immerhin auftretenden Pulsbeschleunigung und des Schwindels, dass jedoch etwas niedrige Temperaturen, etwa 40° Celsius (32° C.) ausgezeichnet vertragen werden konnten und von allerbester Nachwirkung hinsichtlich der Frische und des Kräftegefühles waren.

Nach alledem hoffte ich für die Behandlung der Chlorose, besonders solcher Fälle, die der medikamentösen und diätetischen Behandlung trotzten, Erfolge mit heissen Bädern erzielen zu können. Auch erschien gerade die Wärme im Hinblick auf das Wärmebedürfniss Bleichsüchtiger von besonderem Vortheile. Endlich aber veranlasste mich noch ein besonderes Symptom der Chlorose gerade die heissen Bäder zu versuchen, nämlich das so überaus häufige Hervortreten von Muskelschmerzen.

Was diese anlangt, so war ich, m. H., bei der Durchsicht der Litteratur einigermafsen erstaunt, gerade ein so überaus häufiges Symptom über das vielleicht in 90% der Fälle geklagt wird, mit Ausnahme der Rosenbach'schen Monographie, so wenig hervorgehoben zu sehen. Manche Bleichsüchtige klagen lediglich oder wenigstens vorwiegend über beständiges Stechen zwischen den Schultern, von beiden oder von einer Seite, am Ansatze des Zwerchfelles, auch in der Magengegend, was mit Magenschmerzen oft verwechselt werden kann (Rosenbach). Viele kommen zum Arzte, weil sie sich dieser Schmerzen halber für lungenkrank halten, viele werden als Rheumatismuskranke mit Salicyl und ähnlichen Mitteln erfolglos behandelt. Neuralgien allerdings sind, wie auch v. Noorden hervorhebt, selten. Aber die dem Ermüdungsgefühle bei Gesunden entsprechenden Muskelschmerzen, die auch denen des pes planus staticus, der bekanntlich bei schwächlichen Individuen sich einstellt, ähneln, diese Myalgien, die auf einer allzu leichten Ermüdung der Rumpfmuskulatur beim Tragen des eigenen Thorax beruhen, sind so häufig und so quälend, dass sie, worauf Rosenbach mit Recht aufmerksam macht, die vollste Berücksichtigung verdienen. Diese Schmerzen finden sich nach ihm übrigens auch bei anderen Schwächezuständen und bei Anämien im Gefolge anderer Krankheiten, nicht lediglich bei Chlorose. Die Nachtheile des

Corsets machen sich auch in ihnen geltend. Die Muskeln und ihre Ansatzpunkte sind beim Palpiren ebenso schmerzhaft, wie die Nerven bei der Neuralgie, denn die ermüdeten Muskeln, welche in ihrem Tonus geschwächt sind, werden bei Bewegungen passiv gleichsam als todte Masse gedehnt und gezerrt und so noch um so schmerzhafter.

M. H. Ich selbst habe mit localer Behandlung dieser Schmerzen durch Einreibungen, Sinapismen, Elektrisiren, Massiren oft keine Erfolge gesehen. Eher hat sich die medicamentöse Therapie, wenn sie überhaupt wirkte, erfolgreich erwiesen. Auch Bettruhe soll günstig wirken. Aber in der breiten Masse des arbeitenden Volkes lässt sich diese Kur nicht anwenden. Da habe ich nun, gestützt auf die Beobachtungen von Baelz, dass gerade die ermüdeten japanischen Arbeiter sich Kraft und Frische durch heisse Bäder holen, auch für die Schmerzen der Chlorotischen guten Erfolg mit den heissen Bädern mir versprochen. Ich hoffte, dass die Blutzufuhr zum Muskel von der Haut aus reflectorisch oder gar direct vermehrt werden würde, und dass auch die Wärme allein schon gegen die Muskelschmerzen Nutzen bringen würde.

Ich habe deshalb im December des vergangenen Winters die Behandlung einer grösseren Anzahl von Fällen von Bleichsucht mit heissen Bädern begonnen. Es sind bis jetzt nahezu 50 Fälle gewesen, welche anderweitiger Behandlung widerstanden hatten. Obwohl ich die Behandlungsmethode noch fortsetze, ja, wie ich hoffe, dauernd beibehalten werde, so bin ich schon heute in der Lage, nachdem ich sie zum Theile schon einige Monate auf ihren Effect habe prüfen können, Ihnen von guten Resultaten berichten zu können.

Die Fälle selbst sollen in einer Dissertation genauer beschrieben werden, und ich möchte Sie an dieser Stelle mit den Einzelheiten nicht behelligen. Sie entstammen theils dem Materiale der Kgl. Universitätspoliklinik des Herrn Geheimrath Senator zu Berlin, theils der Privatpraxis. In der letzten Zeit habe ich alle Fälle von Chlorose, auch diejenigen, denen ich gleichzeitig Eisen gab, wenn die äusseren Umstände es zuliessen, heisse Bäder nehmen lassen.

Die Bäder lasse ich folgendermafsen nehmen:

Das Bad wird auf 32° Réaumur erwärmt. Die Patientin bedeckt vor dem Bade den Kopf mit einem kühlen Umschlage, um einer etwaigen Wärmestauung dorthin zu begegnen (nach Winternitz). Im Bade bleiben die Patienten das erste Mal $^1/_4$ Stunde, später

$^1/_2$ Stunde. Die Wanne muss gut zugedeckt sein oder es muss durch Zulassen von heissem Wasser die Temperatur stets auf 32° erhalten werden. Nach dem Bade, in welchem die Patientinnen fast ausnahmslos stark schwitzen, wird eine, wenige Secunden dauernde, kalte Douche oder kalte Abreibung verabfolgt und die Haut tüchtig frottirt. Dann ruht die Patientin angekleidet noch etwa 1 Stunde. Am Besten wird das Bad am Abend gegeben und das Bett im Winter ein wenig vorgewärmt. Doch ist weiteres Schwitzen im Bett nicht mehr nöthig.

Der augenblickliche Effect eines jeden Bades ist in keinem Falle ausgeblieben. Stets wurde von der Frische, dem erheblichen Wohlbefinden, dem Ausbleiben der Muskelschmerzen nach dem Bade und am nächstfolgenden Tage berichtet. Aber allerdings, m. H., der Effect eines einzigen Bades ist natürlich in der Regel kein dauernder. Die Beschwerden kehren gewöhnlich, doch oft minder heftig, wieder, um erst nach einer grösseren Reihe von Bädern mit der Besserung des Aussehens und des Appetites gänzlich zu schwinden oder wenigstens unvergleichlich milder zu werden. Ich empfehle, wöchentlich 3 Bäder nehmen zu lassen. Nach 4—6 Wochen soll die Kur zunächst beendet sein und dann abgewartet werden, ob der Erfolg ein dauernder ist. Sie kann natürlich öfter wiederholt werden.

Ich will nun, m. H., Ihnen weitere Details, wie erwähnt, nicht vorbringen, möchte nur erwähnen, dass bei nur wenigen der beobachteten Fälle die Kur gänzlich versagte, die meisten aber zum Theile die wesentlichste Besserung zeigten. Das waren Fälle, bei denen andere Methoden nicht geholfen hatten. Eine Contraindication bei einfacher Chlorose habe ich nicht herausfinden können, nachdem ich die schwersten Formen ohne Schaden habe heisse Bäder nehmen lassen.

Doch wird das erste Bad jedenfalls ein Probebad sein müssen, für welches ich auch nur eine viertelstündige Dauer anrathe. Vielleicht dass auch, entgegen meiner Erfahrung, der einen oder anderen Patientin die Methode nicht behagt.

Ich möchte Sie, m. H., zum Schlusse auffordern, die Methode zunächst in denjenigen Fällen von Chlorose, wie auch anderen Anämien nachzuprüfen, bei denen Sie mit anderen Mitteln nicht zum Ziele gelangt sind. Ferner aber möchte ich Ihnen noch rathen, unter Beibehaltung der bewährten Heilmittel, wie Eisen und Arsen, gleichzeitig

zur Bekämpfung namentlich der Muskelschmerzen die Bäder zu verordnen, eine Combination, die P. Schmidt auch für den Aderlass empfohlen hat. Sie werden sich dabei in Uebereinstimmung finden mit ihren Patientinnen selbst, welche die Kur gern gebrauchen und bei denen auch, der Neigung unserer Zeit entsprechend, ein fast grösseres Vertrauen auf derartige Kuren zu bestehen pflegt, als auf die medicamentöse Behandlung. So lässt es sich erwarten, dass sie auch psychisch und suggestiv wirken. Sie werden auch der Darreichung solcher Bäder von Seiten Unberufener entgegenarbeiten, welche wie z. B. bei uns in Berlin durch heisse (Lohtannin-) Bäder und ähnliche Badekuren Erfolge zu verzeichnen haben, aber auch sehr viel Schaden verursachen. Endlich werden Sie auch den unbemittelteren Kreisen die billige Kur zukommen lassen können. Und ich hoffe, dass der erwartete Erfolg nicht ausbleiben wird.

Litteratur.

Winternitz. Hydrotherapie, Wien 1890.

O. Rosenbach. Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig, Verlag von Naumann.

v. Noorden. Chlorose. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VIII, 2.

Murri. Internat. klin. Rundschau 1894.

Kruse. Ueber den Gebrauch der Nordseebäder bei Chlorose. Deutsche Medic. Zeitung 1892.

Strasser. Wiener medic. Presse 1896.

Schleich. Arch. f. exper, Pathol. u. Ther. IV.

Formanek. Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. Wien 1892.

Topp. Therap. Monatsbl., Bd. VIII, 1894.

Bornstein. Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den Stoffwechsel. Deutsche Medic. Zeitung 1895.

Wick. Ueber die physiologischen Wirkungen verschieden warmer Bäder etc. Wien u. Leipzig 1894.

Dyes. Allgem. medic. Centralztg. 1883 u. Stuttgart 1892

Fr. Scholz. Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlassen. Leipzig 1890.

Immermann. v. Ziemssen's Handbuch, Leipzig 1879.

Litten. Chlorose in Penzoldt-Stintzing's Handbuch, Jena 1897.

Schubert. Die Behandlung der Chlorose mit Schwitzbädern und Aderlassen. Wiener medic. Wochenschr. 1891.

Künne. Ueber die Behandlung der Anämie, speciell der Chlorose mit Schwitzbädern. Deutsch. medic. Wochenschr. 1894.

Debio. Ueber diaphoretische Heilmethoden. Petersb. med. Wochenschr. 1896.

Baelz. Blätter f. klin. Hydroth. Bd. IV.

P. Schmidt. Münchener medic. Wochenschr. 1896.

Discussion

Herr Albu (Berlin):

M. H.! Die Veröffentlichungen von Dyes, Scholz und Schubert waren auch für mich die Veranlassung, die Schwitzbäder und den Aderlass bei der Chlorose zu versuchen. Ich habe nicht so grosse Erfahrungen, wie der Herr College Rosin; aber ich habe sie in einer Anzahl von Fällen angewandt, welche mir ein Urtheil in einer Hinsicht gestatten. Ich bin nämlich zu der Ueberzeugung gekommen — ich will vom Aderlass augenblicklich nicht reden, sondern mich auf das beschränken, was ich bei Schwitzbädern gesehen habe, — dass wir uns doch vor einer Ueberschätzung des Heilswerthes der Schwitzbäder hüten sollen. Namentlich in den ganz schweren Fällen von Chlorose, wo man sich gerade veranlasst fühlt, auch dieses letzte Mittel anzuwenden — gerade da lassen die Schwitzbäder im Stich. Ich habe es gerade bei solchen Fällen versucht und habe gefunden, nicht nur bei ambulanter Behandlung, sondern auch wenn man die Patienten wochenlang ins Bett legt, dass auch dann der Erfolg der Besserung der Chlorose ein so langsamer ist, wie er auch in anderen Fällen eintritt. Ich habe gegenwärtig noch eine schwer Chlorotische in Behandlung, die seit 3 Jahren krank ist und sich solange hingeschleppt hatte, bis sie schliesslich zusammenbrach. Sie fieberte anfangs leicht. Sie hat bei absoluter Bettruhe wöchentlich 2 Schwitzbäder bekommen, allerdings nicht ganz in der Form, wie Herr College Rosin es geschildert hat, sondern ich habe sie hinterher noch eingepackt; aber ich glaube dieser Unterschied macht wohl nichts aus, und ich kann versichern, der Verlauf hat nichts Abweichendes von dem gewöhnlichen bei schwerer Chlorose ergeben.

Ich will also gar nicht leugnen, dass diese Behandlung in einzelnen Fällen Erfolg hat, aber ich glaube, dass man in schweren Fällen sich auch auf dieses Heilmittel nicht verlassen soll. Man kann es anwenden, darf es aber nicht etwa als ein absolut sicheres und Universalheilmittel für eine Chlorose betrachten.

III.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Beziehungen der Wärmeproduction im Fieber.

Von

Prof. Dr. **L. Krehl** (Jena).

Gestatten Sie mir, Ihnen kurz zu berichten, welche Vorstellungen man sich jetzt über das Wesen der Wärmeproduktion im Fieber machen kann. Herr College Matthes, sowie einige jüngere Mitarbeiter und ich haben in den letzten Jahren diese Fragen untersucht, und das Ergebniss dieser Beobachtungen wollte ich Ihnen vorlegen.

Welche Bedeutung für die Erklärung der fieberhaften Temperatursteigerung einerseits der Erhöhung der Produktion von Wärme, andererseits der Verminderung ihrer Abgabe zuzusprechen sei, wurde zu verschiedenen Zeiten ausserordentlich verschieden beantwortet. Jetzt darf man sagen, dass in einer eigenthümlichen Vereinigung beider Momente das Charakteristische liegt; d. h. die Uebererwärmung des Organismus ist darauf zurückzuführen, dass er durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung weniger Wärme verliert, als der Energie ihrer Produktion entspricht. Aber diese selbst hält sich kaum in den gewohnten Schranken: sie hat in der Regel die Grenzen der Norm überschritten und ist ausserdem qualitativ verändert. Nun wissen wir, dass einerseits selbst beträchtliche Steigerungen der Energieproduktion ohne jeden Einfluss auf die Temperatur des Körpers zu bleiben pflegen, sofern nur die Vorrichtungen der Wärmeabgabe frei walten können, und dass andererseits die auf den fieberhaften Prozess als solchen fallende Erhöhung der Wärmebildung verhältnissmäfsig gering ist. — Zahlen von 120—130:100 dürften etwa als mittlere anzusehen sein, jedenfalls treten

nach reichlicher Nahrungsaufnahme oder gar bei heftigen Muskelbewegungen viel intensivere Steigerungen ein, ohne dass die Eigentemperatur des Organismus zu wachsen braucht.

Daraus dürfte hervorgehen, dass mechanisch der eigentliche Grund der Temperatursteigerung in einem abnormen Functioniren von Wasserverdampfung, sowie Wärmeleitung und Strahlung liegt, und das ist wohl in fehlerhafter Thätigkeit bestimmter Stellen des centralen Nervensystemes begründet.

Wir unterlassen es, des Näheren darauf einzugehen, denn für eine fruchtbare Erörterung sind hier erst noch zahlreiche Momente zu untersuchen: die merkwürdige und verwickelte Thätigkeit der Gefässe in den verschiedenen Körperprovinzen, die physikalischen Beziehungen der athmosphärischen Luft zur Wärmeabgabe im Fieber, das Verhältniss der verschiedenen Vorrichtungen der Wärmeabgabe zu einander und manches Andere. Für jetzt sei nur hervorgehoben, dass der letzte Grad der Uebererwärmung des Organismus in einer fehlerhaften Thätigkeit der genannten Apparate zu suchen ist.

Unter diesen Umständen ist es wohl von Interesse, zu fragen: In welcher Beziehung steht nun dann die Erhöhung der Wärmebildung zum ganzen fieberhaften Prozess? Trägt sie überhaupt etwas bei zur Steigerung der Eigenwärme? In welcher Weise geschieht das? Man wird zur Beantwortung dieser Fragen zunächst wissen wollen, durch was für Vorgänge das Energieübermafs des Fiebernden producirt wird. Am Organismus des gesunden Warmblüters sind Spaltungen und Oxydationen die einzige Quelle der Wärme; das ist insbesondere durch eine glänzende Versuchsreihe Rubner's mit Sicherheit dargethan.

Wie ist das nun am Fiebernden? Dürfen wir für die Erhöhung der Wärmeproduktion auf die gleichen Vorgänge verweisen, oder kommen hier vielleicht neue, ganz andersartige in Betracht? Das wäre für unsere Frage von erheblichem Interesse. Denn wenn die Erhöhung der Wärmeproduktion im Fieber völlig andersartiger Natur ist, als die Wärmebildung des gesunden Warmblüters, so liesse sich daraus vielleicht ableiten, warum das Plus an Wärme nicht weggeschafft wird. Man könnte z. B. denken: es fehlen hier die Reize, welche bei normaler Art von Wärmeproduktion die Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung von Seiten der Haut anregen.

Nun darf man unseres Erachtens als sicher ansehen, dass auch im fiebernden Organismus Spaltungen und Oxydationen die einzige Ursache der gebildeten Wärme sind, und zwar aus folgenden Gründen: einmal stimmen in zahlreichen Versuchen die Ergebnisse der Beobachtungen, welche die Quantität der gebildeten Wärme auf direkt calorimetrischem Wege. mafsen, und die, welche sie durch Untersuchung der Respirationsprodukte fesstellten, so gut überein, dass beide Methoden der Calorimetrie mit Recht für einander gebraucht werden können.

Ferner liessen sich, soviel ich sehe, andersartige, wärmebildende Prozesse im fiebernden Organismus bisher nicht nachweisen. Wir dürfen also sagen: auch beim Fiebernden sind die chemischen Prozesse als einzige Ursache der Wärmeproduktion anzusehen, d. h. die pyrogene Substanz erzeugt, nachdem sie in das milieu intérieur des Organismus eingedrungen, einen erhöhten Stoffzerfall, und dieser geht mit einer Wärmetönung von der angeführten Intensität einher.

Was lässt sich nun zur Charakterisirung dieser pathologischen Wärmeproduktion noch sagen? Zunächst, in welchen Organen findet sie statt? Wie wir jetzt wissen, bestreitet der hungernde Warmblüter seine Wärme in erster Linie durch Zersetzungsprozesse, welche in den Muskeln, der verdauende durch solche, die in den grossen Drüsen des Digestionstractus ablaufen.

Im Fieber spielt sich sicher ein grosser Theil der abnormen Zersetzungsprozesse ebenfalls in den Muskeln ab; dafür spricht eine ganze Reihe gesicherter Erfahrungen, die zu erörtern hier zu weit führen würde. Es fragt sich nur, ob die Muskulatur der einzige Ort der eigentlich febrilen Zersetzungen ist, und ob die Anregung zu denselben durch das Eindringen der Fiebererreger beziehentlich ihrer Produkte in die Muskeln, oder ob sie vom Nervensysteme aus geschieht. Das bedeutet einen fundamentalen Unterschied: im ersteren Fall würden die Muskeln voraussichtlich neben anderen Organen ergriffen sein und nur wegen ihrer überwiegenden Masse präponderiren. Im zweiten Falle läge ein ganz besonderer Prozess vor, und die abnorme Wärmeproduktion wäre dann ebenso wie die fehlerhafte Wärmeabgabe durch eine eigenthümliche Veränderung des Nervensystemes hervorgerufen. Alle Stoffwechselveränderungen im Fieber würden in erster Linie nervöser Natur sein. Das ist eine Vorstellung, welche

zahlreiche Fiebertheorien enthalten, aber ich glaube, man darf sie jetzt endgiltig bei Seite legen und zwar aus mannigfachen Gründen:

Einmal wird durch den fieberhaften Prozess als solchen ganz vorwiegend, wahrscheinlich sogar ausschliesslich, Eiweiss zerlegt. Da die vom Nervensysteme aus erzeugte Energieproduktion des Muskels, wie jetzt wohl nicht mehr zu bestreiten ist, auf Kosten stickstofffreier Substanzen geschieht, so lange solche zur Verfügung stehen, so bildet die Thatsache der Eiweisszerlegung meines Erachtens einen sehr wichtigen Punkt gegen die Theorie einer centralen Muskelinnervation.

Will man sie trotzdem beibehalten, so braucht man weitere Hilfsannahmen. Der fiebernde Körper ist ja, wenigstens während der ganzen ersten Zeit der Krankheit, in der Regel keineswegs fettarm, geschweige denn fettfrei; da also nach den gegenwärtigen Vorstellungen die Muskelinnervation als solche nicht zu einer erhöhten Eiweisszersetzung zu führen pflegt, so müsste man ausser dem Prozess der Wärmeproduktion in den Muskeln noch einen besonderen eiweisszersetzenden annehmen. Und weil dann im Körper viel todtes Eiweiss vorhanden ist, würden die Muskeln auf dessen Kosten leben. Man sieht also, die Zurückführung der febrilen Zersetzungen auf centrale Muskelinnervation giebt nichts weniger, als einfache und klare Verhältnisse.

Ferner aber geschieht die febrile Wärmeproduktion keineswegs nur in den Muskeln, sondern z. B. auch in der Leber. Wir haben unter Ueberwindung grosser technischer Schwierigkeiten am fiebernden und hungernden Thier die Temperatur der Leber mit der des Blutes in der linken Herzkammer verglichen und haben die erstere immer wesentlich höher gefunden. Daraus geht mit Sicherheit eine Betheiligung der Leber an den fieberhaften Zersetzungen hervor. Nun erscheint für diese Drüse eine thermische Einwirkung des Centralnervensystemes ausgeschlossen, und deswegen ist die eben erörterte Thatsache für die Discussion unserer Frage von Bedeutung.

Weiter zeigt auch das inficirte poikilotherme Thier die gleiche Steigerung des Gaswechsels und der Wärmeproduktion wie der fiebernde Warmblüter. Dies dürfte ganz entscheidend sein, denn am wechselwarmen Thier ist ein thermischer Einfluss des Nervensystemes auf die Muskeln natürlich ganz ausgeschlossen; er wäre ja vollkommen sinnlos.

Und endlich haben wir an Thieren sämmtliche Nervenplexus für die Extremitäten möglichst central durchschnitten und trotzdem Fieber,

sowie das gleiche Anwachsen der Zersetzungen gefunden, wie am gesunden Thiere.

Um dem Principe dieser Versuchsanordnung einen noch schärferen Ausdruck zu verschaffen, vergifteten wir auch Thiere, deren Rückenmark am 6. und 7. Halswirbel durchschnitten war, mit pyrogenen Substanzen, entweder mit virulenten Pneumobacillen oder mit abgetödteten Culturen eines sehr giftigen Pyocyaneus β. Die Wärmebildung derselben wurde vor und nach der Infection untersucht. Und selbst dann liess sich zuweilen noch eine Erhöhung nachweisen, vorausgesetzt nämlich, dass die Schädigung der Gefässnerven keine zu schwere ist.

Danach darf man sagen: in Muskeln, Leber und anderen Organen wird durch das Eindringen der fiebererzeugenden Ursache Eiweiss zersetzt; dessen stickstoffhaltige Componente verlässt vorwiegend als Harnstoff und Ammoniak den Kreislauf durch die Nieren, der Rest des Molecüls wird zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, deswegen bleiben auch fettige Degenerationen in der Regel aus.

Wenn nun die febrilen Zersetzungen in den Organen ablaufen, so wie es bei Muskelbewegungen, bei der Verdauung ebenfalls der Fall ist, warum erzeugen sie denn nicht, wie es am gesunden geschieht, die entsprechende Erhöhung der Wärmeabgabe? Lässt sich an der Art der Zersetzungsprozesse irgend etwas charakteristisches entdecken?

Die vorwiegende Zerlegung von Eiweiss erwähnten wir schon. Ausserdem konnten wir nun aber nachweisen, dass die Art des Eiweisszerfalles andere Bahnen einschlägt, als beim gesunden Menschen und als bei den krankhaften Zuständen, welche sonst noch mit einer starken Zerstörung von Organeiweiss verbunden sind. Leider fehlen die physiologischen Vorkenntnisse, um genauer auf diese Verhältnisse eingehen zu können; wir haben keinerlei Vorstellung darüber, in welcher Art im gesunden Organismus das Eiweissmolecül zu zerfallen beginnt, sondern wir treffen seine Zersetzungsprodukte erst wieder bei den Vorstufen des Harnstoffes.

Im Fieber findet nun zweifellos eine hydrolytische Aufspaltung des Eiweisses statt; dabei entstehen verschiedene Arten von Albumosen. Wir schliessen das daraus, dass im Harne Fiebernder solche Körper sich mit grosser Regelmäfsigkeit finden. In

diesen gelangen sie aber, sobald sie auf irgend welche Weise in den Kreislauf aufgenommen werden. Denn als unassimilirbar weisen die Körperzellen sie ab, falls sie von aussen an diese herantreten. In welchem Umfange Eiweiss durch Hydrolyse im Fieber gespalten wird, lässt sich vorerst noch nicht sagen, weil man natürlich keineswegs ablehnen kann, dass die dabei in den Zellen selbst entstehenden Produkte von diesen weiter zersetzt werden, und dann wird es ebenso zu Amidokörpern, Kohlensäure und Wasser wie alles andere Eiweiss.

Bei allen im Fieber ablaufenden Vorgängen muss man fragen, sind sie vielleicht auf die Temperatursteigerung als solche zurückzuführen? Die hydrolytische Spaltung des Eiweisses ist das sicher nicht, wie durch eigene Versuche erwiesen ist. Ja, auch bei der Uebererwärmung des Organismus, welche auf den Stich in den Streifenhügel folgt, bleibt diese Stoffwechselveränderung aus. Wir dürfen sie also zweifellos in nahe Beziehung zum Fieber als solchem setzen. Gegen diese Annahme würde eingewendet werden: Auch bei anderen Zuständen als im Fieber finden sich hydrolytische Eiweisszerfallsprodukte im Harne. Das ist indessen nicht entfernt in dem Maſse der Fall, wie man denkt. Das vortreffliche Buch von Stadelmann und zahlreiche eigene Untersuchungen haben uns gezeigt, wie vorsichtig man auch gerade methodisch mit diesen Dingen sein muss. Zudem haben manche Prozesse, bei denen gute Beobachter hydrolytische Eiweissspaltung fanden, z. B. die Phosphorvergiftung, gewisse nahe Beziehungen zu den Vorgängen im Fieber. Und endlich giebt es sehr verschiedene Arten von Albumosen; eine Classificirung der bei verschiedenen Zuständen im Harne auftretenden ist aber kaum je versucht worden.

Diese eigenthümliche Art von Eiweisszersetzung hat nun deswegen besonderes Interesse für das Verständniss unseres Vorganges, weil dabei Körper entstehen, welche das Centralnervensystem, die Innervationsstellen für die Gefässe und die Wärmeabgabe zur abnormen Function zu bringen vermögen. Hydratationsprodukte des Eiweissmolecüls selbst können das thun. Aber hier stossen wir noch auf grosse Schwierigkeiten. Offenbar muss man sich vorstellen, dass von dem so ausserordentlich grossen Molecül des genuinen Eiweisses der hydrolytische Abbau bis zu dem leicht diffusiblen Pepton durch zahlreiche, noch nicht scharf genug abgegrenzte Zwischenprodukte gehen kann. Einige derselben sind, vor allen durch Kühne und seine Schüler, bis zu

einem gewissen Grade chemisch charakterisirt: Biologisch, in ihrer Wirkung auf den lebenden Organismus, findet man aber zwischen chemisch sich sehr nahe stehenden oder sogar identischen Produkten ganz erhebliche Unterschiede. Wir haben mit vieler Mühe versucht, die thermisch wirksamen und die indifferenten Hydratationsprodukte des Eiweissmolecüles, wenigstens durch die Methoden ihrer Darstellung, zu charakterisiren und von einander zu unterscheiden. Bisher hat sich dabei aber nur ergeben, dass die Spaltungsprodukte des Eiweisses, welche durch die Thätigkeit von Mikroorganismen hervorgerufen wurden, auch bei ganz gleichen chemischen Eigenschaften sehr viel giftiger sind, als die durch Verdauungsenzyme producirten. Und auch die durch verschiedene Bakterien erzeugten wirken verschieden.

So darf man bis jetzt also wohl sagen: Wenn einer der Körper, welche Fieber hervorzurufen vermögen, in den Kreislauf eines Wirbelthieres aufgenommen wird, so erzeugt er in dessen Organen eigenthümliche chemische Vorgänge: Eiweiss zerfällt in erhöhtem Maſse und wird zum grössten Theile bis zu den Endprodukten zersetzt. Gleichzeitig schlägt die Eiweisszersetzung aber qualitativ abnorme Bahnen ein und es entstehen Stoffe, welche, nachdem sie von den Organen in den Kreislauf gelangt sind, bestimmte Stellen des Centralnervensystemes angreifen und zwar die mit der Regulation von Wärmeabgabe und Eigentemperatur betrauten.

Hier trennt sich zugleich der Vorgang bei poikilo- und homoiothermen Thieren. Während nach Einführung infectiöser Agentien die Steigerung der Zersetzungen beiden Thierklassen zukommt, ist jede Einwirkung auf die Temperatur bei jenen natürlich ausgeschlossen, weil ja eine Regulirung der Eigenwärme in dem hierfür nothwendigen Sinne vollkommen fehlt.

Bis hierher sind wir mit unseren Beobachtungen gelangt; das ist allerdings nur ein minimaler Bruchtheil des langen Weges, der noch vor uns liegt, wenn wir eine völlige Erkenntniss und Beherrschung des Fiebers erreichen wollen. Beinahe alles ist noch zu thun. Zunächst — um bei dem oben geschilderten Gange zu bleiben — gilt es, in das Wesen und den Sinn dieser oben erwähnten eigenthümlichen Zersetzungsprozesse in den Organen einzudringen. Wie wir sahen, werden sie durch die Fiebererreger hervorgerufen und Körperzellen zerfallen bei

ihnen. Also Bestandtheile der Bakterien und des Organismus wirken bei ihnen zusammen. Das gleiche geschieht nun nach den wunderschönen Untersuchungen der Bakteriologen — ich erinnere an die letzten Mittheilungen von Ehrlich und Behring —, bei den räthselhaften Vorgängen, die zu den Selbstheilungen der Infectionskrankheiten führen und es liegt ausserordentlich nahe, mit diesen den fieberhaften Prozess in Zusammenhang zu bringen. Das ist aber erst noch eingehend zu untersuchen und viel Arbeit wird noch zur Aufhellung dieser Fragen nöthig sein Vielleicht gewinnt man denn aber auch Aufklärung über die merkwürdige Thatsache, die wir sicherstellen konnten, dass nämlich hungernde Thiere sich gegen chemische pyrogene Substanzen ganz anders verhalten, als gut gefütterte; jene sind nur sehr schwer oder gar nicht in Fieber zu versetzen, diese ausserordentlich leicht, eine Thatsache, welche Analogien in der klinischen Erfahrung hat. Wir alle wissen, dass bei elenden, herabgekommenen alten Leuten manche Infectionskrankheiten mit nur geringem Fieber oder sogar ohne solches und ausserdem besonders gefährlich verlaufen.

Es bleiben ferner noch eingehendste Studien über die Wärmeabgabe anzustellen — also, wenn wir das Gesammte betrachten, ist beinahe noch alles zu thun.

IV.

Klinische Untersuchungen über Blutplättchen.[1])

von

Dr. **Determann** (St. Blasien).

Hierzu Tafel I/II.

Gewiss kommen jedem, der regelmäfsige Blutuntersuchungen macht, von Zeit zu Zeit Fälle vor, in denen sich die Blutplättchen in Form grösserer auffallender Conglutinationen darstellen, während dieselben für gewöhnlich nur mit einiger Aufmerksamkeit als kleine Häufchen zu entdecken sind. Obgleich Differenzen in Zahl, Form und Art zu genauerer klinischer Erforschung auffordern konnten, hat man sich in letzter Zeit selten damit eingehend beschäftigt.

Ausser einer gewissen Schwierigkeit in der Untersuchung und längeren Beobachtung liess die Uneinigkeit der Physiologen über Provenienz und Präexistenz das klinische Interesse nicht recht aufkommen. Sobald jedoch, wie es jetzt der Fall zu sein scheint, Klärung der Ansichten darüber Platz greift, ist es angebracht, auch von klinischer Seite diese Frage mehr in Angriff zu nehmen.

Ich habe deshalb eine Reihe von Gesunden und Kranken in der medicinischen, chirurgischen und Frauen-Klinik zu Freiburg i. B.[2]) bezl. des Auftretens und der Entstehung von Plättchen untersucht. Ich kann Ihnen heute nur einen ganz kurzen Abriss meiner Beobachtungen geben und ich verweise im Uebrigen auf demnächst erfolgende ausführlichere Mittheilungen.

---

[1]) Aufführlichere Mittheilungen erfolgen demnächst im deutschen Archiv für klin. Medicin.

[2]) Für Ueberlassung des Materiales spreche ich den Directoren der 3 Kliniken, insbesondere Herrn Geheimrath Bäumler, meinen besten Dank aus.

Zur genaueren Beobachtung und auch zur Vornahme von exacten Zählungen gebrauchte ich die Methylsalzlösung von Bizzozero in einer Weise, die ganz gleichmäfsige Vertheilung von Plättchen ermöglicht. Wenn man dann recht schnell vorgeht, sich mit allen bald eintretenden Formveränderungen der Gebilde vertraut macht, und alle Schichten der Zählkammer durchsucht, so wird man ganz gut genaue Zählungen vornehmen können. Man sieht dann die zarten, eigenthümlich lichtbrechenden, regelmäfsig vertheilten Scheibchen, die rundlich, oval oder als Striche erscheinen, je nachdem sie von der Fläche oder der Kante gesehen werden. Von Dellenbildung konnte ich nichts bemerken. Ebenso vermisste ich eine Membran und einen Kern. Beim Quellen sieht man häufig eine halbmondartige dunklere Randparthie. Sehr häufig fällt auch eine zitternde, tanzende, bohrende Bewegung auf, jedoch, wie mir schien, ohne Ortsveränderungen. Die Grösse der Gebilde schwankte bei ganz frischen Präparaten von $2^1/_2$—5 μ. Die Plättchen färben sich mit zahlreichen Farbstoffen ähnlich wie die Randzone der Leucocyten, am besten wohl mit Methylviolett. Die Prüfung mit chemischen Agentien hat schon vor längerer Zeit Nucleïnsubstanz in den Plättchen wahrscheinlich gemacht.

Meine Zählungen beziehen sich auf 110 Personen, darunter 25 Gesunde, an einem Krankenmateriale, wie es sich gerade darbot. Hauptsächlich berücksichtigte ich die chronischen Erkrankungen, theilweise, weil über acute Krankheiten schon ziemlich umfangreiche Untersuchungen gemacht worden sind. Bei 25 Gesunden fand ich die Zahl der Plättchen im Durchschnitt 1 : 22 der rothen Blutkörperchen. Schwankungen in der Zahl, die oft vorhanden waren, liessen sich nicht auf bestimmte Körperfunctionen zurückführen. Auch waren deutliche Verschiedenheiten in nüchternem Zustande und in der Verdauungszeit nicht vorhanden, Hunger und Körperanstrengungen hatten keinen deutlichen Einfluss. Chronisch schlechte Ernährung ging mit Plättchenvermehrung einher. In der Resistenz waren oft bedeutende Unterschiede vorhanden, ebenso in der Neigung zu Conglutinationen; beides pflegte miteinander zu gehen. Venöses Blut zeigte eher etwas höhere Plättchenzahlen, als arterielles. Bei Neugeborenen waren die Plättchen deutlich vermindert innerhalb der ersten 2—3 Tage (1 : 35—1 : 45 der rothen Blutkörperchen). Ein 8 Tage altes Kind mit Icterus neonatorum hatte eine entschiedene Vermehrung (1 : 10). Gesunde Schwangere in

den letzten Wochen zeigten nur Plättchenvermehrung, wenn sie anämisch waren. Die Geburt selbst scheint nur die Einflüsse auf die Plättchenzahl zu haben wie acute Blutverluste. Die Zahl nahm deutlich zu (1 : 14 der rothen Blutkörperchen). Aehnliche Einflüsse zeigte die Menstruation, nur in bei weitem geringerem Grade. Bei 2 Operirten (gefässreiches Fibrom des Nasenrachenraums und Struma parenchymatosa), die viel Blut verloren hatten, stieg die Plättchenzahl nach anfänglicher Verminderung auf 1 : 12 und 1 : 10. Im Verlaufe einer Woche trat wieder normales Verhalten ein.

Ich unterlasse es, Ihnen über die Litteratur und über Einzelheiten aus meinen tabellarischen Zusammenstellungen in Bezug auf Plättchenbefunde bei Kranken Bericht zu erstatten und fasse nur kurz meine Resultate zusammen. Ich fahndete lange Zeit auf charakteristische Merkmale an den Plättchen in Zahl und Art bei den verschiedensten chronischen Krankheiten, jedoch bald musste ich mich überzeugen, dass die Plättchenvermehrung bei allen möglichen Krankheiten vorkommt, die mit Beeinträchtigung der Ernährung einhergehen, besonders bei solchen, die neben der Wirkung auf Ernährung und Stoffwechsel in erheblichem Grade das Blut in Mitleidenschaft ziehen, wie Carcinome, chronische Eiterungen, langdauernde Säfteverluste aller Art. In diesen Fällen von excessiver Plättchenvermehrung ist der austretende Blutstropfen dünn, wässerig, blass, das spec. Gewicht niedrig, der Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen Blutkörper gesunken. Es war ein Parallelismus zwischen Veränderungen in Zahl und Qualität der Erythrocyten einerseits und der Plättchenzahl und Art andererseits in diesen Fällen ganz unverkennbar. Die Leucocyten schienen mir dagegen keine wesentlichen Beziehungen dazu zu haben. An den Plättchen selbst sah man nun entsprechend der Vermehrung der Zahl eine Verringerung der Haltbarkeit und der Grösse des einzelnen Gebildes. Die charakteristischsten Befunde ergeben die acuten Infectionskrankheiten, jedoch gehe ich auf sie, da sich bestimmte diagnostische Merkmale nicht ergeben, nicht näher ein. Wichtig ist, dass, je acuter, drohender und schwerer eine Krankheit verläuft, desto geringer die Plättchenzahl wurde. Bei einem tödtlich verlaufenden Falle von Pneumonie fehlten die Plättchen dicht vor dem Tode fast ganz. Nach dem Abfalle des Fiebers liess sich meistens eine oft erhebliche reactive Zunahme der Plättchenzahl nachweisen. Auch bei

Fieber im Verlaufe chronischer Krankheiten zeigten sich, wenn es als einzelne Fieberattaque auftrat, dieselben Erscheinungen.

Die erschwerte Beobachtung und die Verschiedenartigkeit des Auftretens bei Gesunden und Kranken ist wohl der Grund gewesen, weswegen die fraglichen Gebilde so verschieden benannt und beurtheilt wurden, weshalb bald den weissen, bald den rothen Blutkörperchen, bald dem Blutplasma, den Lymphdrüsen und der Milz die Ursprungsstelle zugewiesen wurde, weshalb manche sie als präexistente, wichtige Gebilde, andere sie als Kunstprodukte ansehen. In letzter Zeit hat Arnold ausgedehnte Untersuchungen über das Verhalten der rothen Blutkörperchen beim Warm- und Kaltblüter angestellt, die vielleicht weiteren Aufschluss über den Ursprung der Plättchen geben können. Arnold fand sowohl am Blute ohne Zusätze, als auch besonders an einem Gemisch von Blut und 10 % Jodkalilösung mit Zuhülfenahme seiner Hollundermarkplättchenmethode, welche gestattet, frische Blutpräparate in einer feuchten Kammer vor Austrocknung und Schädlichkeiten bewahrt, Tage und Wochen lang zu beobachten, dass neben anderen Arten des Zerfalles an einer grossen Anzahl von Blutscheiben fortwährend Fortsätze verschiedenster Art gebildet werden, die sich nach einiger Zeit abschnüren und abstossen. Die frei in der Blutflüssigkeit umherschwimmenden Gebilde sind dann morphologisch, chemisch und mit Färbemethoden von Blutplättchen nicht zu unterscheiden. Auch am circulirenden Blute sah Arnold die Abschnürungen, die nach denselben Typen erfolgen.

Nach diesen Beobachtungen lag es für mich nahe, der Frage von der Entstehung der Plättchen durch Untersuchung solcher Fälle, welche einen auffallenden Plättchenreichthum aufwiesen, näher zu treten. Dazu suchte ich zunächst nach Möglichkeit alle Schädigungen und Beeinflussungen des Blutes bei der Untersuchung zu vermeiden; deshalb verwarf ich von vornherein Zusätze und physikalische Eingriffe. Am besten wäre es gewesen, an einem Patienten mit bedeutender Plättchenvermehrung das circulirende Blut zu beobachten. Da dies nur beim Thiere möglich ist, müsste man bei diesem einen Zustand von Plättchenvermehrung, etwa durch gewisse Vergiftungen, herbeiführen und dann am circulirenden Blute im Vergleich mit gesundem Blute sehen, wie sich Zahl und Art der Abschnürungen darstellt. Beim Menschen müssen wir uns darauf be-

schränken, das Blut unter Bedingungen aufzubewahren und der Beobachtung zugänglich zu machen, die den im lebenden Organismus obwaltenden möglichst sich nähern. Der Verdacht, dass das Gesehene Kunstprodukt ist, wird immerhin noch nicht mit Sicherheit auszuschliessen sein.

Ich füllte nun das unter aseptischen Cautelen gewonnene Blut in kleine ausgeglühte Glasröhrchen, deren beide Enden lang ausgezogen und zugeschmolzen waren. Wenn ich das eine Ende des Röhrchens in die austretende Blutmenge hielt und mit einer Pincette abbrach, so drang das Blut in einen fast luftleeren Raum. Gleich darauf schmolz ich das Ende wieder zu, das andere Ende wurde dann zur Entnahme benutzt[1]). Von solchen Röhrchen bewahrte ich 4—5 im Wärmeschrank bei Körpertemperatur auf. So konnte ich nach Tagen und Wochen sehen, was aus dem Blute geworden war. Ich benutzte vor allem das Blut von 2 äusserst anämischen und heruntergekommenen Patienten, die eine excessive Plättchenvermehrung aufwiesen. Der eine litt an Polyartheritis deformans schwerster Art mit erheblicher Dilatatio ventriculi, der andere an Myelitis chronica mit ausgedehntem Decubitus. Beide zeigten erhebliche Veränderungen des Blutes, spec. der rothen Blutkörperchen.

Wenn ich nun zunächst das Blut dieser Patienten direct mit der Arnold'schen Hollundermarkplättchenmethode, die ich übrigens auch bei allen späteren Versuchen anwandte, untersuchte, so fanden sich an den rothen Blutkörperchen hier und da Fortsätze. In ganz auffallender Häufigkeit waren nun diese Gebilde zu sehen an dem nach 24 Stunden den Glasröhrchen entnommenen Blute. (S. Taf. I/II Fig. I u. II). Es liessen sich jetzt an einer grossen Reihe von sonst gut erhaltenen rothen Blutkörperchen ganz dieselben Vorgänge beobachten, wie sie Arnold beschrieben hat. Es fanden sich alle möglichen Formen von Fortsätzen: einfache kugelige, ebensolche mit langem, dünnen Stiele, oft mehrere hintereinander oder nebeneinander, oft kurze, dicke, pilzförmige; oft auch zerfielen rothe Blutkörperchen in mehrere Plättchen zugleich;

[1]) Dem Einwand, dass etwa durch das Zuschmelzen und die dabei entstehende Hitze das Blut bis an das andere Ende des Röhrchens hin so geschädigt sei, dass die Versuche belanglos seien, suchte ich dadurch zu begegnen, dass ich in mehreren Fällen mit Siegellack die Oeffnung zuklebte. Das so untersuchte Blut verhielt sich genau wie jenes.

vielfach sprossen knopfartige Fortsätze aus den Spitzen der stechapfelförmigen Erythrocyten. Eine tanzende, zitternde Bewegung der sich ablösenden Fortsätze, besonders der kleineren, war oft vorhanden. Fast alle Abschnürungsprodukte waren Hb-los, nur wenige Hb-haltig. Nach einiger Zeit wurden die gänzlich abgeschnürten und genau wie Blutplättchen sich ausnehmenden Gebilde weiterhin verändert und schliesslich fand man statt ihrer nur eine granulirte Substanz. S. Fig. III. Trockenpräparate, die ich nach den verschiedensten Methoden färbte, ergaben genau dieselbe Färbung, wie bei Blutplättchen, sowohl der gänzlich abgeschnürten Gebilde, als auch der mit den rothen Blutkörperchen noch in Verbindung stehenden. Der Gegensatz der deutlich gefärbten protoplasmatischen Substanz zu der Hb-haltigen wenig gefärbten an ein und demselben rothen Blutkörperchen war sehr instructiv. Das nach 48 Stunden und 72 Stunden den Glasröhrchen entnommene Blut zeigte noch viel reichlichere Abschnürungs- und Ausstossungsvorgänge, jedoch beginnt allmählich die granulirte Substanz zuzunehmen unter gleichzeitiger Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und Durchfärbung des Ganzen mit Hb. (S. Fig. III, c.) Aber noch nach 5—6 Wochen finden sich wohlerhaltene rothe Blutkörperchen. Auch die weissen Blutkörperchen, die ich bei alledem genau beobachtete, zeigten hier und da Ausstossungen von Substanz, aber nicht, wie bei den rothen Blutkörperchen, in grösserem Maſsstabe.

Zum Vergleiche untersuchte ich natürlich in genau derselben Weise eine Reihe von Gesunden. Nur bei einzelnen derselben waren einige der beschriebenen Vorgänge in spärlicher Weise wahrnehmbar und der Unterschied war ein ausserordentlich grosser. Auch eine Reihe von anämischen Kranken verschiedenster Art (incl. Chlorose) wurde mit der Glasröhrchenmethode untersucht; bei ihnen waren die Abschnürungen schon zahlreicher als bei normalem Blute.

Wenn nun schon die Unterschiede, welche normales und krankes Blut bei der Glasröhrchenuntersuchung zeigten, für die Brauchbarkeit dieser Methode sprachen, so suchte ich doch nach anderen, nach Controll-Methoden, wobei das Blut zwar von der Circulation ausgeschlossen war, aber noch mehr die Bedingungen des lebenden Organismus geniessen konnten. Dazu unterband ich unter aseptischen Cautelen die Carotis bei 3 Kaninchen doppelt in der Weise, dass ich ein der Circulation entzogenes Stück nachher in toto entfernen

konnte. Dann entnahm ich das Gefäss bei den Thieren zu verschiedenen Zeiten. In allen 3 Fällen war das Blut flüssig, dunkel, venös aussehend. Ablösung von kleinen Körperchen fanden sich nur in sehr geringer Anzahl an den rothen Blutkörperchen; letztere verloren einen Theil ihres Hb. sehr leicht, hatten aber ihre Form selbst nach 10 Tagen noch gut erhalten, abgesehen von Stechapfel- und Maulbeerformen. Reichlich war überall granulirte Substanz vorhanden.

Um auch beim Menschen den Versuch, das Blut aufzubewahren, in vollkommenerer Weise zu machen, nähte ich kleine, mit Blut gefüllte Nabelschnurstücke, die ich mir bei einer Geburt verschaffte, sofort unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln unter die Rückenhaut von Kaninchen. Bei der Herausnahme zu verschiedenen Zeiten zeigte sich das Blut grösstentheils geronnen, dunkel. Die rothen Blutkörperchen verloren auch hier sehr leicht einen Theil ihres Hb., hatten jedoch ihre Form selbst nach 8 Tagen behalten, abgesehen wiederum von Stechapfel- und Maulbeerformen. Auch bei diesem Blute gab es nur wenige Abschnürungen von kleinen Körperchen, die unter lebhaften Bewegungen erfolgten. Ich möchte nicht verfehlen, zu bemerken, dass sich vielleicht sowohl die Glasröhrchenmethode, als auch diese beiden letzteren zum Studium der Morphologie der rothen Blutkörperchen und der Rolle der zelligen Elemente des Blutes bei der Gerinnung sehr gut eignen.

Ich glaube, dass immerhin die Resultate der letzten Versuche an Thier und Mensch es noch wahrscheinlicher gemacht haben, dass die Glasröhrchenmethode vitale Bedingungen in mancher Beziehung nachahmt, weil jene eine Uebereinstimmung mit den Befunden im normalen Glasröhrchenblute zeigen.

Wenn man die beobachteten Vorgänge für Kunstprodukte ansehen will, so wäre die Menge der Abschnürungsvorgänge gewissermaßen ein Maßstab für die Resistenz der rothen Blutkörperchen. Jedenfalls sieht man dann, wie sich künstlich Plättchen in Massen hervorrufen lassen und es verliert, da die genetische Beziehung der Plättchen zu den rothen Blutkörperchen festgestellt zu sein scheint, die Frage von der Präexistenz derselben viel von ihrer Wichtigkeit, wie schon Arnold hervorhebt. Allerdings wäre es sonderbar, warum, wenn das Blut ausserhalb der Gefässe so hinfällig ist, es dies nicht sein soll intravasculär und warum es nicht einige Zerfallsarten innerhalb der Gefässe geben soll, wie man sie auf die verschiedenste Art

extravasculär sieht. Die Gründe, welche Loewit gegen die Beweiskraft der mit sorgfältigster Versuchsanordnung angestellten Beobachtungen circulirenden Blutes anführt, scheinen mir nicht genug Gegenbeweis zu enthalten. Ich selbst habe eine Reihe sehr vorsichtig angestellter Versuche am Mesenterium von Kaninchen, jungen Meerschweinchen und jungen weissen Mäusen gemacht und mich von der Anwesenheit der Plättchen im circulirenden Blute ohne grosse Schwierigkeit überzeugt. Die Identität mit den extravasculär gesehenen Plättchen war morphologisch zweifellos.

Die klinischen Erfahrungen, von denen ich sprach, zeigen nun eine weitgehende Uebereinstimmung mit den von mir ausgesprochenen Ansichten bezüglich der Entstehung und des Wesens der Plättchen. Ein Parallelismus von Plättchenzahl und Art mit Veränderungen der rothen Blutkörperchen an Zahl, Form und Qualität war besonders bei chronischen Krankheiten unverkennbar. Blutarten mit hoher isotonischer Zahl, z. B. die beim Neugeborenen und beim Hochfiebernden, hatten wenig Plättchen, die mit niedriger Zahl viel, also bei schweren Ernährungsstörungen, beim Abfall von Fieber etc. Dass bei manchen Blutkrankheiten, z. B. der Chlorose, die Zahl der Plättchen nicht so hoch ist, als man nach den vorhandenen Veränderungen der rothen Blutkörperchen annehmen sollte, erklärt sich vielleicht daraus, dass es sich dabei wohl weniger um gesteigerten Zerfall der Erythrocyten, als um geringere Neubildung derselben handelt. Möglicherweise ist auch das Fehlen der Plättchen bei perniciöser Anämie darauf zurückzuführen. Das fast gänzliche Zurücktreten der Plättchen bei manchen Moribunden und bei hoch Fieberndern ist vielleicht eine Erscheinung von Oeconomie des Körperhaushaltes bei hochgespannten Anforderungen.

Niederschläge aus dem Blutplasma sind wohl die Plättchen nicht aus dem Grunde, weil Nucleïnsubstanz in denselben mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen wurde, dagegen spräche der Nachweis von Kernresten in den rothen Blutkörperchen für Entstehung der Blutplättchen aus diesen.

Ferner gewann ich gerade in den Fällen von Plättchenvermehrung absolut nicht den Eindruck, dass die Plättchen Hämatoblasten seien, die noch dicht vor der Blutentnahme junge werdende Körper gewesen seien. Den Hb-gehalt mancher von diesen Gebilden, welchen Hayem

heranzieht als Beweis für die Entwickelung zu rothen Blutkörperchen, möchte ich als Mitbeweis betrachten, dass die Plättchen aus rothen Blutkörperchen stammen. Was Hayem als progressiv ansieht, sehe ich als regressiv an.

Aus allen meinen Beobachtungen gewann ich den Eindruck, dass den weissen Blutkörperchen keine wesentliche Rolle bei der Bildung von Plättchen zufällt. Weder der Umfang der Zerfallserscheinungen an den weissen Blutkörperchen noch die Menge dieser stehen im Verhältnisse zu der Masse der Plättchen, die wir in manchen Blutarten finden. Andererseits sind bei Leucocytose die Plättchen oft garnicht entsprechend vermehrt.

Immerhin ist es möglich, dass die Plättchen als Gebilde verschiedener Provenienz anzusehen sind, aber jedenfalls stammt der überwiegende Theil von ihnen aus den rothen Blutkörperchen.

Selbstverständlich können Erythrocyten auch auf alle mögliche andere Arten zu Grunde gehen als durch die von mir beschriebenen Vorgänge. In manchen von diesen Zerfallsarten haben dann die rothen Blutkörperchen gewissermafsen keine Zeit, das Zwischenstadium der Blutplättchen zu durchlaufen. Dass nur eine gewisse Anzahl der rothen Blutkörperchen diese Veränderungen zeigt und nicht alle, ist durch den Umstand erklärlich, dass juvenile Formen resistender sind, während die senilen beim leisesten Anstosse zerfallen. Es herrscht wohl kein Zweifel mehr darüber, dass alle die verschiedenartigen Form- und Substanzveränderungen, die man an Erythrocyten zieht, im Sinne einer verschiedenen Entwicklungszeit, einer Altersdifferenz zu deuten sind.

Zum Schlusse möchte ich auf Grund meiner klinischen und experimentellen Untersuchungen meine Ansicht dahin zusammenfassen, dass die Plättchen mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit zum grössten Theil aus abgeschnürten protoplasmatischen Theilen rother Blutkörperchen entstehen. Die Zahl der Plättchen ist gewissermafsen ein Ausdruck des augenblicklichen oder dauernden Widerstandscoëfficienten der Erythrocyten und als solcher klinisch aufzufassen. Wenn wir viel leicht zerfallende Blutplättchen bei einem Kranken finden, so gehen rothe Blutkörperchen wahrscheinlich in Massen zu Grunde und die blutregenerirenden Apparate müssen sich, da die Lebensdauer des einzelnen Erythrocyten abgekürzt ist, anstrengen,

um das fortwährend Verlorengehende zu ersetzen. Wenn das nicht möglich ist in Folge der Grundkrankheit, so entstehen die schweren Grade von Anämie. Darum sind auch die klinischen Befunde von Blutplättchen nicht charakteristisch für diese oder jene Krankheit, sondern nur für den Grad, in dem das Grundleiden einen Zerfall von Erythrocyten veranlasst. Bei den meisten chronischen Krankheiten scheint mit dieser Ausspruch Gültigkeit zu haben und deshalb ist wohl eine diagnostische und prognostische Verwerthung der Plättchenbefunde insofern möglich, als man aus ihnen Rückschlüsse auf Leben und Untergang der rothen Blutkörperchen ziehen kann.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I/II.

Fig. I. Verschiedene Formen von Abschnürungen und Ausstossungen von Substanz an rothen Blutkörperchen. An einem an Blutplättchen reichen Blute beobachtet.

Fig. II. Hollundermarkplättchenpräparat (Arnold). Präparat nach 48stündigem Aufenthalt des Blutes in sterilen Glasröhrchen bei 37° C. Das Blut war sehr plättchenreich. — Fortsatzbildungen, Abschnürungen, Ausstossungen, Zerfall in mehrere Plättchen zugleich, Umwandlung der ausgestossenen Gebilde in granulirte Substanz.

Fig. III. Hollundermarkplättchenpräparat. Präparat nach 48stündigem Aufenthalt in sterilen Glasröhrchen bei 37° C. — Directe Beobachtung von Fortsatzbildungen, von Ausstossung plättchenartiger Gebilde unter allmählichem Untergange rother Blutkörperchen.

a. b. c. Dieselbe Stelle im Präparate zu verschiedenen Beobachtungszeiten wiedergegeben.

V.

Die Zellen des Blutes und der Blutbildungsorgane bei der perniciösen Anaemie verglichen mit denen menschlicher Embryonen.

Von

Dr. **C. S. Engel** (Berlin).

Meine Herren! Es wird Ihnen erinnerlich sein, dass vor 6 Jahren auf dem XI. Congress für innere Medicin, der, wie der heutige, in Wiesbaden abgehalten wurde, Birsch-Hirschfeld und Ehrlich „über schwere anämische Zustände“ ausführlich referirt haben. Was die morphologischen Elemente des Blutes bei der perniciösen Anämie betrifft, welche uns hier in erster Linie interessiren, so hat namentlich Ehrlich [1]) auf das Vorkommen von grossen kernlosen rothen Blutkörperchen, den Macrocyten, und ganz besonders auf das zahlreiche Auftreten von grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, den Megaloblasten und Gigantoblasten hingewiesen, Zellformen, die als sicheres Zeichen der perniciösen Natur der Anämie anzusehen seien. Ueber die Entstehung dieser Megaloblasten gab Ehrlich an, dass sie als ein Rückschlag in die embryonale Form der Blutbildung aufzufassen seien, weil diese grossen kernhaltigen Erythrocyten im embryonalen Blute gefunden werden. Ehrlich verlegt den Sitz der perniciös-anämischen Veränderungen ins Knochenmark und zwar erstens desshalb, weil bei dieser Krankheit die Megaloblasten hier in zahlreicher Menge vorhanden sind, zweitens, weil die polynucleären neutrophilen Zellen, die nach Ehrlich dem Knochenmarke entstammen, im Blute vermindert sind und endlich drittens, weil die Eosinophilen, die denselben Ursprung haben, aus dem Blute fast völlig verschwinden. Nach Ehrlich besteht also das Wesen der perniciösen Anämie darin, dass im extrauterinen Knochenmarke

normal vorkommende Zellen sich in eine nur im Embryo vorkommende Zellform, die Megaloblasten, umwandeln, und dass diese dann aus irgend einer unbekannten Ursache im Blute erscheinen. Die im Blute auftretenden Megaloblasten sind demnach nach Ehrlich identisch mit den beim Embryo zu findenden grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Eine kräftige Stütze findet Ehrlich's Ansicht in den Ausführungen H. F. Müller's[2]), der in der ein Jahr später erschienenen Arbeit: „Ueber die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie" die Meinung ausspricht, dass die bei perniciöser Anämie im Knochenmarke sich findenden grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die schon von Rindfleisch[3]) und Anderen ausführlich beschrieben sind, mit gleich grossen Zellen der früheren embryonalen Entwickelungsperiode identisch sind. H. F. Müller möchte die Vermehrung dieser grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei der perniciösen Anämie in gleicher Weise auffassen, wie die Entwickelung der Geschwulstzellen im Cohnheim'schen Sinne als Keime, die aus dem embryonalen Leben zurückgeblieben, bei der perniciösen Anämie von selbst proliferiren. Während somit H. F. Müller die perniciöse Anaemie als primäre Erkrankung auffasst, sieht Muir[4]), der im Uebrigen bezüglich des Rückschlages ins Embryonale Ehrlich's und Müller's Ansicht ist, die Veränderungen im Knochenmarke als compensatorische, also als secundäre, an.

Fassen wir nun, diesen Autoren folgend, die im Blute auftretenden Megaloblasten als embryonale Zellen auf, so ergeben sich für die Erklärung von Befunden nicht minder einwandsfreier Autoren doch sehr bedeutende Schwierigkeiten. Erstens ist als sicher anzunehmen, dass nicht in jedem Falle von perniciöser Anämie Megaloblasten im Blute gefunden werden. Ausser den von anderen Autoren veröffentlichten Fällen könnte ich selbst vier solcher Krankheitsfälle anführen, die alle mit dem Tode endigten und deren Blut zwar zahlreiche Macrocyten, aber keine Megaloblasten enthielt. Ueber einen dieser Fälle, der aus der v. Leyden'schen Klinik stammt, und dessen Blut und blutbildende Organe ich im pathologischen Institute der königlichen Charité zu Berlin zu untersuchen Gelegenheit hatte, werde ich später des genaueren berichten. Zweitens hat Hammerschlag [5]) Megaloblasten, also grosse kernhaltige Rote, auch in einzelnen Fällen von Chlorose gefunden. Diese kommen also auch in Fällen vor, die nicht zum Tode führen,

was auch ich bezüglich des Blutes schwer anämischer Kinder bestätigen kann. Ist auch in diesen Fällen die Annahme berechtigt, dass ein Rückschlag in die embryonale Blutentwickelung stattgefunden hat? Eine neue Schwierigkeit entsteht, wenn wir das Verhältniss der Megaloblasten zu den Normoblasten, den kernhaltigen rothen Blutkörperchen von der Grösse der kernlosen Erythrocyten in's Auge fassen. Sind auch diese ein Rückschlag in's Embryonale oder nur die grossen Megaloblasten und nicht die kleinen Normoblasten? Wenn für die Normoblasten der embryonale Ursprung geleugnet werden soll, so muss die Frage aufgeworfen werden: Bis zu welcher Grösse sollen wir die kernhaltigen Roten als Normoblasten und von welchem Umfange ab als Megaloblasten bezeichnen, da ja wohl Jeder, der viel Blut mikroskopirt, Uebergänge dieser beiden Zellformen in Hülle und Fülle gesehen hat. Mit meinen Zweifeln, ob zwischen Normoblasten und Megaloblasten ein grundsätzlicher Unterschied besteht, stehe ich nicht allein da. Ich theile diese Zweifel u. A. mit Askanazy[6]), der der Ansicht zuneigt, dass die Megaloblasten, weil an ihnen häufig — auch von anderen Beobachtern — Kerntheilung gesehen wird, Jugendformen, die Normoblasten ältere Formen darstellen, eine Annahme, deren Unhaltbarkeit sich im weiteren Verlaufe unseres Vortrages ergeben wird. Ferner: In der Litteratur der letzten Jahre finde ich drei Arbeiten über perniciöse Anämie, aus denen hervorgeht, dass eine Besserung des Zustandes mit einer Zunahme der Normoblasten und Abnahme der Megaloblasten, dass auf der anderen Seite ebenso, wie auch Ehrlich behauptet, eine Zunahme der Megaloblasten mit einer Verschlimmerung zusammenfällt. In dem einen Fall von Arthur Klein[7]) handelte es sich um eine perniciöse Anämie, die sich nach Syphilis eingestellt hatte, wo bei der in Folge von mercurieller Behandlung eingetretenen Besserung sich die Normoblasten vermehrten, während bei einem tödtlichen Recidive dieses Falles nur abnorm grosse Gigantoblasten gefunden wurden. Ein anderer Fall von perniciöser Anämie nach Syphilis, der gleichfalls tödtlich endete, zeigte nur Megaloblasten. Noch prägnanter gestaltet sich das Verhältniss der Normoblasten zu den Megaloblasten bei einem Kranken mit Bothryocephalus-Anämie von Askanazy[6]), dessen Blut vor der Beseitigung des Wurmes sehr viele Megaloblasten und wenig Normoblasten aufwies, während eine Woche nach der Cur eine Zunahme der Normoblasten und Abnahme der Megaloblasten zu verzeichnen war.

Nach vier Wochen war der Blutbefund normal. Aehnlich berichtet Stanislaus Klein[7]) über Zunahme der Normoblastenzahl und Abnahme der Megaloblasten nach Eintritt der Besserung. Der Einwand, dass derartige Vermehrungen der Normoblasten mit Besserung des Allgemeinbefindens nur bei schweren Anämien beschrieben wurden, die als secundäre und nicht als essentielle aufzufassen sind, ist leicht durch eine auf der Gerhardt'schen Klinik unter von Noordens Leitung von Dorn[9]) angefertigte Arbeit zurückzuweisen, der unter vier Fällen von perniciöser Anämie, von denen drei starben, zwei Mal Blutkrisen mit sehr erheblicher Vermehrung der Normoblasten nachweisen konnte, die jedes Mal mit einer erheblichen, wenn auch vorübergehenden Besserung des Allgemeinbefindens einhergingen. Wenn also die Megaloblasten als embryonale Zellen angesehen werden sollen, so müssen die Verfechter dieser Ansicht schon die Normoblasten auch zu diesen embryonalen Zellen rechnen oder sie beweisen, dass die Megaloblasten im Blute der essentiellen perniciösen Anämie andere Zellen sind als diejenigen im Blute der secundären schweren Anämie, ein Beweis, zu dem bisher noch nicht einmal die Behauptung aufgestellt worden ist. Doch im Gegentheile! Es existiren Beobachtungen, aus denen eine Identität der Megaloblasten bei essentieller und secundärer schwerer Anämie nicht nur sehr wahrscheinlich gemacht wird, diese Beobachtungen sprechen sogar mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Verwandtschaft mit den Normoblasten und sogar mit einer bestimmten Form der kernlosen rothen Blutkörperchen. Ich meine den Zustand, den Ehrlich „anämische Degeneration", Gabritschewsky „polychromatische Degeneration", ich lieber als „Metachromasie" der rothen Blutkörperchen mit oder ohne Kern bezeichnen möchte. Während diese bei den kernlosen rothen Blutkörperchen nur unter bestimmten Verhältnissen zu finden ist, ist sie bei geeigneter Fixirung und Färbung, wie ich seit Jahren beobachtet habe, bei den Megaloblasten und Gigantoblasten stets, bei den Normoblasten meistens zu finden. Diese Metachromasie, die, wie wir sehen werden, für das Verständniss der Blutentwickelung von der allergrössten Bedeutung ist, fanden Askanazy[10]), Epstein[11]), Cabot[12]) u. A., ebenso wie ich[13]) sowohl bei den Megaloblasten als auch bei den Normoblasten und einigen Erythrocyten. Es bliebe nur noch eine Möglichkeit, die Behauptung zu halten, dass die Megaloblasten im Blute der perniciösen Anämie embryonale

Zellen sind. Es sei denn, es gelänge den Verfechtern der von mir bekämpften Ansicht, nachzuweisen, dass die in der ersten Entwickelungsperiode des embryonalen Lebens reichlich vorhandenen grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen metachromatisch sind. Das ist jedoch nicht der Fall. Die im Blute bei der perniciösen Anämie zu findenden Megaloblasten sind nicht identisch mit den grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, wie sie bis etwa zum dritten Monat des embryonalen Lebens beim Menschen gefunden werden.

Meine Herren! Wenn ich durch Herbeischaffung aller möglichen Beweismittel mich bemüht habe, die Richtigkeit der Ansicht meines verehrten Lehrers zu erschüttern, so geschah es in der Hoffnung, dass es mir gelingen wird, Ihnen an der Hand der aufgestellten Präparate und einiger Mikrophotogramme zu beweisen, dass es nur einer kleinen Aenderung in Ehrlich's Auffassung bedarf, um einen ganz bedeutenden Theil der Schwierigkeiten zu beseitigen und die doch noch sehr dunkele Frage der Entwickelung der rothen Blutkörperchen einen Schritt vorwärts zu bringen. Bevor ich Ihnen jedoch über meine Beobachtungen berichte, muss ich noch eine weit verbreitete Ansicht bekämpfen. Seit Rindfleisch, dessen Ansichten ich in einer ausserordentlich grossen Zahl von Punkten beistimme, gilt es als sicher, dass die rothen Blutkörperchen, die kreisrund, mit einer Delle versehen und allein im Blute jedes gesunden Menschen und Säugethieres vorhanden sind, aus den kernhaltigen rothen Blutkörperchen entstehen, die wir nach starken Blutverlusten, bei schweren Anämien, zuweilen bei Neugeborenen in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens, sowie regelmäfsig in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens des Menschen zu finden gewohnt sind. Jedem Blutforscher, der häufig Gelegenheit hat, kernhaltige Rote zu sehen, wird, namentlich in gut fixirten und gefärbten Präparaten die Unähnlichkeit in der Farbe, der Zellbegrenzung, der Oberfläsche des Protoplasmas beider Zellformen aufgefallen sein, während zwischen dem Protoplasma der metachromatischen Roten und demjenigen der Normoblasten und Megaloblasten viel grössere Aehnlichkeit besteht. Aus den Gründen, die ich eben im Begriff bin, Ihnen zu entwickeln, stehe ich nicht an, zu erklären, dass die rothen dellenhaltigen Blutkörperchen nicht ohne Weiteres aus den kernhaltigen Roten, sei es durch Kernaustritt, sei es durch Kernschwund, hervorgehen. Es besteht ein anderer Zusammenhang.

Wenn man systematisch das Blut von embryonalen Menschen oder Säugethieren zu verschiedenen Zeiten ihrer Entwickelung untersucht und sich besonders einer Methode bedient, die sich mehr zum Studium des Protoplasmas der Roten als dem des Kernes eignet, ich meine die Trockenfixirung nach Ehrlich und die nachträgliche Färbung mit Triacid — oder auch mit Eosin-Hämatoxylin oder dergleichen —, so kommt man zu folgenden Resultaten:

Wie ich im Verlaufe der letzten fünf Jahre schon häufig [14]) und heute wieder zu demonstriren Gelegenheit habe, sind die ersten voll ausgebildeten freien Zellen des Blutes bei Maus und Mensch grosse, kugelrunde hämoglobinreiche Zellen mit einem verhältnissmäfsig grossen, structurreichen Kerne, der vielfach in Karyokinese begriffen ist. Ich habe selten — vielleicht in Schnitten von Salamanderhoden — mehr der schönsten Mitosen zu beobachten Gelegenheit gehabt als in den ersten Formen der hämoglobinhaltigen Blutzellen. Ein derartiges Präparat mit Hämatoxylinfärbung ist ausgestellt, welches Ihnen in einem Gesichtsfelde wohl acht Zellen mit Mitose in den verschiedenen Stadien zeigt. Bei sorgfältiger Betrachtung können Sie sogar in einer Zelle die Längstrennung der Schleifen deutlich erkennen. Weshalb ich diese und keine anderen Zellen, im Gegensatze zu vielen anderen Blutforschern, für die ersten Blutzellen halte, ergiebt sich aus dem Vergleiche mit dem Blute im bebrüteten Hühnerei, über das bereits 1895 im Archiv für mikroskopische Anatomie von mir berichtet wurde [15]), sowie aus den Ergebnissen, die ich beim Studium der Blutentwickelung des Frosches während der verschiedenen Stadien seines Larvenzustandes gewonnen habe. Die ersten freien Blutkörperchen, die ich aus dem bebrüteten Hühnerei gewinnen konnte, stammten vom dritten Tage der Bebrütung und ich muss gestehen, dass mir eine Unterscheidung der jüngsten dreitägigen Blutzellen des Hühnereies von den ersten Blutzellen der embryonalen Maus häufig grosse Mühe machte. Ebenso sind, wie an anderem Ort ausgeführt werden soll, die ersten Blutkörperchen der Froschlarve kugelrunde Zellen, die eine Zeit lang von Dotterkugeln angefüllt sind, sonst aber an die ersten Blutkörperchen von Vogel und Säugethier erinnern. Ich habe diese ersten embryonalen, kugelförmigen, hämoglobinhaltigen Zellen, aus denen die späteren, wie wir gleich sehen werden, sich herausentwickeln, Mutterzellen oder „Metrocyten" genannt. Vielfach sind diese Zellen von

anderen Untersuchern gesehen und beschrieben worden, doch hat bisher noch Niemand den Zusammenhang der ersten embryonalen Zellen mit den späteren kernhaltigen rothen Blutkörperchen nachgewiesen. Um Ihnen ein Bild von den jüngsten Blutkörperchen sowohl der Maus als auch des Hühnchens im Ei zu verschaffen, erlaube ich mir, eine Anzahl von Mikrophotogrammen $^1/_{500}$, die ich angefertigt habe, herumzureichen, von denen Ihnen die ersten sieben die ersten Metrocyten im bebrüteten Hühnerei u. z. zwei diejenigen vom dritten Tage und fünf die vom fünften Tage der Bebrütung demonstriren sollen. Auf den beiden des dritten Tages sehen Sie die grosskernigen Metrocyten, einen davon in Mitose, Zellen, welche ich als „Metrocyten erster Generation" bezeichnet habe. Auf den fünf Bildern des fünften Tages der Bebrütung sehen Sie die kleinkernigen „Metrocyten zweiter Generation", die durch Karyokinese aus den Metrocyten erster Generation entstanden sind. Wie beim Menschen und der Maus, dessen Microphotogramme ich demnächst herumreiche, sehen Sie schon am fünften Tage neben den Metrocyten zweiter Generation den Beginn der Trennung dieser Zelle in einen kernlosen und einen kernhaltigen Theil, von welchen der letztere um den Kern herum eine dunklere hämoglobinhaltige Protoplasmakrause behält. Dieser Kern mit dem hämoglobinhaltigen Protoplasma, der also eine bedeutend kleinere Zelle bildet als der Metrocyt, aus dem er hervorgegangen ist, ist das erste, jüngste kernhaltige rothe Blutkörperchen, wie es beim Hühnchen bestehen bleibt und zum kernhaltigen Blutkörperchen des späteren Lebens auswächst. Zu dieser Zeit und auch während des späteren embryonalen Lebens finden Sie in jedem Blutpräparate des Hühnereies kernlose rothe Blutkörperchen, die jedoch bis zum Auskriechen des Hühnchens am einundzwanzigsten Tage der Bebrütung ebenso aus dem Blute verschwunden sind, wie die kernhaltigen Rothen bis auf wenige Exemplare aus dem Blute des Menschen und der Maus im Augenblicke der Geburt. Die Trennung der Metrocyten zweiter Generation in einen kernhaltigen und einen kernlosen Theil, die nach meinen Erfahrungen beim Hühnchen um den achten Tag, bei der Maus etwa am zwölften Tage stattfindet, verursacht ganz auffallend aussehende Bilder, die man wiederholt gefunden haben muss, wenn man glauben soll, dass man keine Kunstprodukte vor sich hat. Derartige Trennungsbilder sehen Sie auf den acht Photogrammen vom achten Tage der Bebrütung. Auf den

letzten sieben Bildern können Sie erkennen, dass beim Hühnchen mit jedem Tage der Entwickelung die Zahl der Metrocyten abnimmt, so dass man aus dem Verhältnisse dieser zu den kernhaltigen Roten auf das Alter des Hühnerembryonen einen Schluss ziehen kann. Auf verschiedenen Bildern, selbst bis zum achtzehnten Bebrütungstage, finden Sie kernlose rothe Blutkörperchen, die dem Untergang geweiht sind.

Meine Herren! Ich habe in Kürze die Entwickelung des Hühnerblutes einer Besprechung unterzogen, obwohl dieses ausserhalb des in unserem Vortrage zu Verhandelnden zu liegen scheint. Wenn ich es trotzdem für nothwendig hielt, so geschah es aus dem Grunde, weil wir ohne grosse Schwierigkeiten die einfachen Verhältnisse, wie wir sie beim Hühnchen verfolgen konnten — Metrocyten I. Generation, Metrocyten II. Generation, Trennung in einen kernhaltigen und kernlosen Theil — auf die etwas complicirteren beim Säugethiere und Menschen übertragen können. Auch beim Säugethiere haben wir diese vier Zellformen in den verschiedenen Stadien der embryonalen Entwickelung von einander zu trennen, wie Sie aus den folgenden dreizehn Photogrammen sowie aus den mikroskopischen Bildern ersehen werden. Während Ihnen das Photogramm, auf denen ich Blutkörperchen der Muttermaus und solche der jüngsten embryonalen Zeit vermischt habe, zeigt, welchen Weg das embryonale Blutkörperchen zu durchlaufen hat, bis es zu der Form der erwachsenen Maus gelangt ist, zeigen Ihnen die drei nächsten Photogramme die Metrocyten I. Generation in lebhaftester Mitose, wobei zu beachten ist, dass in diesem ersten Stadium der Blutentwickelung weder ein farbloses, noch ein kernloses Blutkörperchen zu sehen ist. Einige Tage später bei der Maus, einige Wochen später beim Menschen sind die Metrocyten I. Generation mit grossem Kerne und vielen Mitosen gänzlich aus dem Blute geschwunden, das Blut enthält jetzt Metrocyten II. Generation mit kleinerem Kerne, kernlose Rote, zum Theile als Macrocyten, also grösser als die normalen, kernhaltige Rothe und im Menschenblute ebenso wie im Mauseblute farblose Blutkörperchen, meistentheils Lymphocytenformen, was Sie auch an den Präparaten sehen können. An den herumgereichten Photogrammen des Mauseblutes in diesem Stadium, wie in Präparat No. II, können Sie ferner erkennen, wie der Metrocyt II. Generation allmählich eine Verdichtung des Protoplasmas zeigt, der sich mit dieser Krause vom übrigen Theile der Zelle abhebt, um allmählich, wie beim Hühnchen, den kernlosen

Zelltheil ganz zu verlassen. Im letzten Bilde dieser Serie sehen Sie das aus dem Metrocyten entstandene kernhaltige rothe Blutkörperchen, das nun frei geworden, seine weitere Entwickelung nehmen kann, während die kernlosen rothen Blutkörperchen, zwar noch grösser als die der erwachsenen Maus, doch wohl schon ihrer physiologischen Aufgabe genügen können. Speciell beim Menschen, mit dem wir uns nun ausschliesslich zu beschäftigen haben, ergeben sich schon in Anbetracht der allgemein bekannten pathologischen Verhältnisse ganz besonders interessante Befunde. Wir wollen zunächst die Frage beantworten, ob das embryonale Menschenblut seiner Entwickelung nach dem Mauseblute, dessen Entwickelung zu verfolgen ich Ihnen eben Gelegenheit gegeben habe, ähnlich ist. Abgesehen von der Verschiedenheit in der Grösse der rothen Blutkörperchen und von einigen Abweichungen bei den Leucocyten, und abgesehen von den Abweichungen, welche von der verschieden langen Dauer des embryonalen Lebens abhängig sind — 21 Tage und 280 Tage — entwickelt sich das Menschenblut wie das Mauseblut.

Wenn ich Sie, vielleicht etwas zu ausführlich, mit der Blutentwickelung des Hühnchens und der Maus beschäftigt habe, so geschah es hauptsächlich in der Absicht, Sie mit der Zellform, die ich als Metrocyten II. Generation bezeichnet habe, möglichst eingehend bekannt zu machen. Diese Zelle ist es in allererster Linie, welche gemeint ist, wenn die Blutforscher von Rückfall in die embryonale Blutentwickelung sprechen, mit dieser Zelle sollen die Megaloblasten identisch sein, diese Zelle ist, wie wir sehen werden, der Schlüssel, mit dessen Hilfe die Regeneration des Blutes in normalen und pathologischen Zuständen dem Verständniss näher gebracht werden dürfte. Gehen wir zu dem Blute menschlicher Embryonen über, so wollen wir zunächst die Frage beantworten: Welche Zellen finden wir im Blute eines dreimonatlichen menschlichen Embryos und wie verhalten sich die Zellen des Knochenmarkes, der Milz und der Leber in diesem Alter? Es ist selbstverständlich, dass ich hier nur in den Hauptzügen auf diese Fragen antworten kann u. z. nur soweit, als es für das Verständniss der Zellen der perniciösen Anämie erforderlich ist. Abstrahiren wir zunächst von den hämoglobinfreien, weissen Blutkörperchen, über die wir uns an anderer Stelle eingehender auslassen werden, so enthält das Blut in dem angenommenen Alter Metrocyten II. Generation, kernlose

rothe Blutkörperchen, also gewöhnliche Erythrocyten und kernhaltige rothe Blutkörperchen, sogenannte Normoblasten. Man könnte nun die Frage aufwerfen, mit welchem Rechte ich die Metrocyten II. Generation von den kernhaltigen Roten unterscheide, da doch beide Zellen hämoglobinhaltig sind und einen Kern haben. Der Grund liegt darin, dass beide Zellen ausserordentliche Verschiedenheiten von einander zeigen, in Bezug auf Form und Grösse des Kernes, in Bezug auf das Verhältniss der Grösse des Kernes zu dem Protoplasmaleibe, in Bezug auf Form, Färbbarkeit und Begrenzung des Protoplasmas, endlich in Bezug auf seine weitere Entwickelung. Es würde zu weit führen, wollte ich auf diese histologischen Unterschiede an dieser Stelle im Speciellen eingehen. Nur einen Punkt will ich herausgreifen, der meiner Ansicht nach nicht nur für das Verständniss des embryonalen Blutes von Wichtigkeit ist, sondern auch die Verhältnisse bei der perniciösen Anämie verständlicher macht. Die gleichzeitige Anwesenheit von grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, normal grossen kernhaltigen und kernlosen Erythrocyten im Blute der menschlichen Embryonen ist bereits von einer grossen Reihe sorgfältiger Beobachter festgestellt worden, ebenso die Thatsache, dass in den späteren Monaten des embryonalen Lebens nur noch die kleinen Formen vorkommen. — Ich lasse einige Photogramme mit Normoblasten und Megaloblasten circuliren. — Sind denn nun diese Metrocyten mit Ehrlich's Megaloblasten identisch? Darauf habe ich mit „nein" zu antworten. Abgesehen von der Verschiedenheit in der Form des Kernes und des Protoplasmas lässt sich die Verschiedenheit auf folgende Weise nachweisen. Ehrlich verlangt zum Fixiren der Blutpräparate, damit sie nachher mit Triacid gefärbt werden können, eine Erhitzung auf der Kupferplatte bis zu 110—120° C. während zweier Stunden. Färbt man nach zwei Stunden derartig fixirte Präparate, so nehmen die kleinen Kerne der Metrocyten ebenso wie die grösseren der Normoblasten und die noch grösseren der Megaloblasten einen grünlichen Farbenton von Methylgrün an, während der Zellleib der protoplasmareichen Metrocyten sowohl wie derjenige der protoplasmaarmen Normoblasten eine Mischfarbe der beiden sauren Farbstoffe des Orange-G und des Säurefuchsines annehmen. Eine kleine Abweichung von Ehrlich's Vorschrift ändert jedoch das Bild. Erhitzen wir die Platte etwas stärker und halten wir die Präparate etwa $^1/_2$ Stunde etwas unter einer Temperatur von 140° C. — Siedepunkt

des Xylols (139° C.) — nicht drüber, eine Temperatur, die die Blutpräparate ohne besonderen Schaden — höchstens, dass sie zuweilen Risse zeigen — vertragen, dann sieht das Bild anders aus. Die Metrocyten und der bei weitem grösste Theil der Erythrocyten nimmt, wie Sie an den Präparaten erkennen, die Orange-Farbe an, sind, wenn wir uns der Kürze wegen so ausdrücken wollen, orangeophil, während das Protoplasma der Normoblasten, Megaloblasten und eines geringen Theiles der kernlosen Roten sich mehr mit dem Säurefuchsin gefärbt hat, also fuchsinophil ist. Dieser Unterschied ist constant. Auch mit Hilfe eines anderen Gemisches von sauren Farben, der Pikrinsäure und des Säurefuchsines, wie wir sie für die van Gieson'sche Färbung gebrauchen, ja selbst mit Ehrlich's Gemisch von Eosin mit pikrinsaurem Ammonium sind die Normo- und Megaloblasten von den Metrocyten und Erythrocyten, wenn auch weniger deutlich, zu unterscheiden. Mit Hilfe dieser Unterscheidungsmöglichkeit kommen wir über die verwandtschaftlichen Verhältnisse der kernhaltigen und kernlosen rothen Blutkörperchen zu einander ein gutes Stück weiter. Der Metrocyt II. Generation ist stets orangeophil, er hat aber auch stets einen kleinen, wenig strukturirten Kern, der im Vergleiche zum Protoplasma nur einen kleinen Theil der Zelle ausmacht. Sein Protoplasma ist stets intensiv gefärbt, er ist einer Kugel oder einem Ellipsoid ähnlich und hat, wenn er nicht geschrumpft ist, stets eine scharfe Umgrenzung. Wenn der Metrocyt sich in den kernhaltigen und kernlosen Theil getheilt hat, so bleibt der kernlose Theil stets orangeophil, er hat also die Farbe der Erythrocyten des gesunden Erwachsenen. Der kernhaltige Theil, der schon vor der Trennung ein dunkleres Protoplasma zeigt, behält noch einige Zeit seine Orangeophilie. Mit dem zunehmenden Wachsthume des Kernes wird das Protoplasma allmählich fuchsinophil und der Protoplasmarand bleibt meistens zackig, unregelmäfsig, kann jedoch auch scharf werden. In einigen Fällen behält das Protoplasma, auch wenn es schon ziemlich schmal geworden ist, einen gewissen Grad von Orangeophilie. Das kernhaltige rothe Blutkörperchen hat eine flachere Form als der mehr compakte Metrocyt, während der Megaloblast in jeder Beziehung als ein weiter gewachsener Normoblast erscheint, der zuweilen Mitosen zeigt. Nicht alle Erythrocyten sind orangeophil. Zuweilen findet man, wie Sie es in dem einen Präparate leicht erkennen können, kernlose Rothe, jedoch

stets ohne Delle, mit lappenartigem Protoplasma, die denselben Farbenton haben wie das Protoplasma der Normoblasten und Megaloblasten. Alle drei Zellformen, die sich fuchsinophil färben, zeigen bei Färbung mit Eosin — Hämatoxylin oder Eosin — Methylenblau die Ehrlich'sche anämische Degeneration, Gabritschewsky's Polychromatophilie. Während also die gewöhnlichen Erythrocyten Verwandte der Metrocyten sind, sind die metachromatischen Erythrocyten Verwandte der Normoblasten und Megaloblasten. Wo bleibt der Kern der Metrocyten, wo der der Normoblasten und Megaloblasten? Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, da nicht aus jedem Metrocyten ein kernhaltiges Rothes wird, der kleine Kern der Metrocyten „scheinbar" schwindet, eine Karyolyse erleidet, während die Kerne der Normo- und Megaloblasten weiter wachsen und mit einem äusserst feinen hämoglobinfreien Protoplasmasaum aus dem hämoglobinhaltigen Protoplasma heraustreten und ein metachromatiches, dellenloses, lappiges rothes Blutkörperchen zurücklassen, wie Sie es auf einer Anzahl von Photogrammen mehr oder weniger deutlich erkennen können. Zuweilen löst sich das metachromatische Protoplasma allmählich auf, so dass der Kern nur noch von einer Seite hämoglobinhaltiges Protoplasma besitzt. Hat sich auch dieser Rest aufgelöst, so bleiben die mit wenig hämoglobinfreiem Zellleib versehenen Kerne im Blutstrom zurück. Diese sind dann von Lymphkörperchen nicht zu unterscheiden und werden wohl eine der vielen Entstehungsformen der Lymphocyten im Blute vorstellen. Ich habe eben mit besonderer Absicht von „scheinbarem" Kernschwunde gesprochen. Dass ein Verschwinden des Kernes, wie es schon seit 20 bis 30 Jahren angenommen wird, ganz selbstverständlich ist, geht schon daraus hervor, dass sehr bald viel mehr kernlose Rothe als Kerne im Blute vorhanden sind. Wo sind die vielen Kerne geblieben? Der Kern der orangeophilen Metrocyten wird unsichtbar, er schwindet, aber nicht in der Weise, wie Israel und Pappenheim [16]) in einer ziemlich oberflächlichen Arbeit nachgewiesen zu haben behaupten, die frisches Blut mit Farbstoffkörnchen zusammenbrachten und aus der grösseren oder geringeren Farbstoffaufnahme auf eine mehr oder weniger intensive Karyolyse schliessen zu dürfen glaubten. Ob der wohl zuerst von Maragliano und Castellino [17]), dann auch von Anderen beschriebene Innenkörper der kernlosen rothen Blutkörperchen als der geschwundene Metrocytenkern an-

zusprechen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen, sicher ist jedoch, dass aus den orangeophilen, scheinbar kernlosen rothen Blutkörperchen sich etwas Sicht- und Färbbares entleeren kann. Vor ca. fünf Jahren habe ich auf kernlose rothe Blutkörperchen, sogenannte Blutkugeln, aufmerksam gemacht, die, von ganz gesunden Menschen stammend, bei sorgfältiger Fixirung und guter Protoplasmafärbung wie eine platzende Bombe aussahen und eine scheinbar strukturlose Masse entleerten. Ich behauptete damals — und habe bis heute diese Behauptung hundertfältig bestätigt gefunden —, dass diese herausplatzenden Massen meistentheils Blutplättchenhaufen seien, dass sie deren Färbung, selten auch Kernfärbung, annehmen und glaubte auf diese Weise unter Umständen auch Leucocyten entstehen zu sehen. — Die folgenden Microphotogramme zeigen innen solche platzende Rothen mit Blutplättchen und den Leucocyten ähnlichen Massen. — Ich hatte die Beobachtung gemacht, dass diese platzenden Blutkörperchen, so lange sie noch nicht geplatzt waren, Kugelform hatten und ohne Delle waren und erklärte — so wie auch heute — die Delle dadurch, dass die Blutkugeln nach Entleerung ihres Inhaltes durch den im Blutstrom herrschenden Druck zu der bekannten Dellenform mechanisch zusammengedrückt worden seien. Desshalb haben auch die metachromatischen Rothen keine Delle, weil sie aus kernhaltigen Rothen hervorgegangen, nach Verlust des ausgetretenen Kernes zurückgeblieben eine lappige Form behalten, aber zu keiner Zeit ihres Bestehens eine platzende Blutkugel gebildet haben. So sonderbar beim Menschen ein derartiges Herausplatzen erscheinen möge, so alltäglich ist diese Erscheinung, wenn wir uns im niederen Thierreiche oder etwa im Pflanzenreiche nach Aehnlichem umsehen. Dazu kommt, dass seitdem bereits andere Forscher, wie Bremer[18]) und van Niessen[19]), das Herausplatzen aus den rothen Blutkörperchen ebenfalls beschrieben haben, von denen ersterer die aus den Blutkörperchen herausdringende Masse für Blutplättchen hält. Zudem dürfte das Verhalten der Erythrocyten, nach Art der Protozoen und der Samenkapseln der Pflanzen ihren Inhalt herausplatzen zu lassen, nicht ungewöhnlicher sein als das Verhalten einiger Leucocyten, sich nach Art der Amoeben fortzubewegen und fremde Körper als Phagocyten in sich aufzunehmen.

Nachdem ich die Metrocyten Ihrer ganz besonderen Aufmerksamkeit empfohlen habe, indem ich, um die Sicherheit ihrer Existenz zu stützen, die Blutentwickelung des Hühnchens und der weissen Maus

herangezogen habe, nachdem ich die grössere Verwandtschaft der Metrocyten zu den normalen Erythrocyten, das etwas Entferntersteheu der Normoblasten, Megaloblasten und metachromatischen Erythrocyten beleuchtet habe, nachdem ich mich über den Kernschwund der Metrocyten und den Austritt des Kernes der Normoblasten und Megaloblasten, wenn auch nur in kurzen Zügen, verbreitet habe, will ich in einem kurzen Ueberblicke diejenigen von den eben besprochenen Zellformen bezeichnen, welche zu verschiedenen Zeiten des embryonalen Lebens des Menschen im Blute und in den Blutbildungsorganen vorgefunden werden, um zum Schlusse mit diesen Zellen diejenigen bei der perniciösen Anämie vergleichen zu können. Der menschliche Embryo von drei Monaten, also ca. 10 cm Länge, zeigt viel Metrocyten, dann Normoblasten (fast keine Megaloblasten), Erythrocyten, solche mit herausplatzendem Inhalte und endlich einige metachromatische Erythrocyten. Die weissen Blutkörperchen lassen wir hier ganz aus dem Spiele. Knochenmark und Milz sind in diesem Alter noch fast völlig unentwickelt, von Lymphdrüsen ist kaum etwas zu erkennen, die Leber ist verhältnissmäfsig gross und ausserordentlich reich an fuchsinophilen Normoblasten und wenig reich an Megaloblasten neben orangeophilen Erythrocyten, auch Metrocyten sind in der Leber zu finden, aber im Verhältnifse zum Blute nicht viele. Ein Embryo von ca. $4^1/_2$ Monaten (ca. 22 cm lang) zeigt im Blute an hämoglobinhaltigen Zellen äusserst wenig Metrocyten, viel orangeophile Erythrocyten und ziemlich viel fuchsinophile Normoblasten. Knochenmark, Milz, Leber sehen in diesem Alter, was die rothen Blutkörperchen betrifft, ausserordentlich ähnlich aus, nur dass die Leber viel fuchsinophile Megaloblasten zeigt. In der Leber scheinen die fuchsinophilen kernhaltigen Rothen besonders auszuwachsen. In den späteren Lebensmonaten schwinden die kernhaltigen Rothen immer mehr aus dem Blute, bis sie bei der Geburt des Kindes fast ganz fort sind. Und nun eine Frage von weittragendster Bedeutung. Wenn die orangeophilen Erythrocyten des Menschen im extrauterinen Leben nicht mit den fuchsinophilen Normoblasten und Megaloblasten der Anämien etc. direkt verwandt sind, und da bei dem regelmäfsigen Zugrundegehen von Erythrocyten eine Stätte im Körper vorhanden sein muss, aus welcher sich die orangeophilen Erythrocyten neu bilden können, — existirt im Körper ein Organ, welches auch im extrauterinen Leben orangeophile kernhaltige Rothe, also Nachkommen der embryonalen

Metrocyten enthält? Darauf ist mit „ja" zu antworten. Diese Stätte ist das rothe Knochenmark des gesunden Menschen. Die in jedem Rippenmarke aufzufindenden kernhaltigen Rothen sind theils orangeophil, theils fuchsinophil, das Verhältniss beider zu einander kann, je nach der Krankheit, die zum Tode geführt hat, bedeutend schwanken. Die ersteren haben den kleinen runden Metrocytenkern mit schwacher Kernstruktur und verhältnissmäfsig grossem Protoplasma, das jedoch gewöhnlich bedeutend kleiner bleibt als das der embryonalen Metrocyten. Die fuchsinophilen kernhaltigen Rothen wachsen im Knochenmarke zu allen möglichen grösseren oder kleineren Zellformen aus. Das zellarme Fettmark der Röhrenknochen hat unter normalen Blutverhältnissen sehr wenig orangeophile Zellen. Beim normalen gesunden Menschen genügt als Ersatz für die regelmäfsig abgebrauchten, kernlosen Roten die Thätigkeit der sich nicht durch Karyomitose, sondern durch direkte Theilung oder Knospung vermehrenden, orangeophilen Zellen des rothen Knochenmarkes. Der Metrocytenkern erleidet den besprochenen Kernschwund und der nun zum Austritte reife, kernlose, orangeophile Erythrocyt platzt entweder noch im Knochenmarke oder an irgend einer Stelle der Blutbahn, während die fuchsinophilen Normoblasten beim Gesunden im Knochenmarke zur weiteren Entwickelung verbleiben. Tritt ein plötzlicher, starker Blutverlust ein, wo wir, wie es beim Kaninchen experimentell gezeigt ist, Normoblasten im Blute finden, haben diese sich nicht schnell gebildet, sondern es strömen die vorräthigen fuchsinophilen Normoblasten in die Blutbahn ein, während dessen die orangeophilen kernhaltigen Roten, die im Knochenmarke verbleiben, Zeit haben, sich zu vermehren, den Kernschwund zu erleiden, sich zu Blutkugeln umzuwandeln und nach dem Herausplatzen des Inhaltes als orangeophile, normale Erythrocyten in die Blutbahn zu treten. Auf diese Weise ist es möglich, dass ein Aderlass bei einem sonst gesunden Menschen zu einer Blutverbesserung führen kann, indem durch den Blutverlust die normal reagirenden, orangeophilen kernhaltigen Roten zu einer vermehrten Thätigkeit angeregt werden. Bei Anämien mit polychromatisch degenerirten kernhaltigen und kernlosen Rothen im Blute ist die normale Vermehrungsthätigkeit der orangeophilen Metrocytenabkömmlinge gestört und es kommen die minderwerthigen fuchsinophilen kernlosen und kernhaltigen Rothen als Aushilfe-Blutkörperchen in's Blut. Nach Austritt der Kerne der fuchsinophilen Normoblasten

können die so gebildeten fuchsinophilen kernlosen Rothen bis zu einem gewissen Grade die krankhaft verminderten orangeophilen kernlosen Roten ersetzen. Und nun zur perniciösen Anämie! Durch irgend eine primäre Ursache, die zum Theile noch unbekannt ist, verlieren die kleinen orangeophilen Metrocytenabkömmlinge des Knochenmarkes, die sogenannten „Entwickelungsformen" Neumann's, die Fähigkeit, den Kern im Innern der Zelle verschwinden zu lassen, sie wachsen zu grossen Metrocyten aus, die nun das Aussehen der embryonalen Metrocyten II. Generation haben, ganz so, wie es Ehrlich und Müller behaupten. In Folge der durch regelmäfsiges Verbrauchtwerden allmählich eintretenden Verarmung des Blutes an normalen, orangeophilen, kernlosen rothen Blutkörperchen gelangen zuerst die ursprünglich für eine andere Function bestimmten fuchsinophilen kernhaltigen Normoblasten — wenn welche da sind — in's Blut, die ihren Kern verlieren und minderwerthige kernlose rothe Blutkörperchen, die fuchsinophilen Erythrocyten „mit polychromatischer Degeneration", nach der Bezeichnung der Autoren, zurücklassen. So lange noch der Austritt des Kernes zur Bildung des, wenn auch zum Athmen weniger brauchbaren, metachromatischen Erythrocyten, nicht gestört ist, haben wir es noch nicht mit den schwersten perniciösen Anämien zu thun; hat aber auch das kernhaltige Rothe, der Normoblast, die Fähigkeit verloren, seinen für die Athmung störenden Kern los zu werden, wächst der Kern, anstatt die fuchsinophile, hämoglobinhaltige Zelle zu verlassen, zeigt sogar der Kern die Tendenz, sich zu vermehren und werden Mitosen in den grossen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, den Megaloblasten, beobachtet, dann steht es schlecht mit der Prognose. Nicht die Megaloblasten im Blute sind das Charakteristische für die perniciöse Anämie, nicht sie sind die Zellen, die als Rückschlag in's Embryonale aufzufassen sind — obwohl ja auch im embryonalen Leben, namentlich in der Leber, um die Mitte der embryonalen Entwickelungszeit Megaloblasten reichlich zu finden sind —, die Megaloblasten verrathen durch ihre Gegenwart im Blute, dass in der Centrale der normalen Blutbildung, im Knochenmarke, die gleiche Noxe, die zur Bildung von Megaloblasten geführt hat, ihr Wesen treibt und auch die orangeophilen Metrocytenabkömmlinge an der normalen Entwickelung hindert. In den extremsten Fällen werden wir also viele fuchsinophile Megaloblasten im Blute und sehr viele orangeophile, pathologisch grosse

Metrocyten im Knochenmarke haben. Diese Extreme brauchen aber bis zum Eintritte des Todes noch gar nicht erreicht zu sein. Für's Erste können Megaloblasten im Blute ganz fehlen, weil sie ja gar nicht das Wesentlichste sind. In dem Falle, dessen Knochenmarkzellen Sie unter dem Mikroskope zu sehen Gelegenheit haben, sind während des Lebens, wie ich aus dem Kranken-Journale der von Leyden'schen Klinik ersehe, trotz wiederholter mühevoller Durchstöberung keine Megaloblasten, aber Macrocyten (also grosse orangeophile Rothe ohne Kern) gefunden worden. Andererseits konnte ich ein Knochenmark untersuchen, in welchem zwar die kernhaltigen Orangeophilen nicht nur in den Rippen, sondern auch in dem rothen Marke der langen Röhrenknochen ausserordentlich vermehrt waren, aber noch keine bedeutende Grösse erreicht hatten. Trotzdem waren recht zahlreiche Megaloblasten im Blute auf der von Leyden'schen Klinik gefunden worden. Es ist beim Studium des Blutes nichts verkehrter, als sich auf eine Schablone einzuschwören. Dies bezieht sich nicht nur auf das Blut bei der perniciösen Anämie, auch das oben geschilderte embryonale Blut zeigt mannigfaltige Abweichungen und Ausnahmen.

Mit dem Schwinden der normalen, orangeophilen kernlosen rothen Blutkörperchen aus dem Blute sind auch, wie es bei der perniciösen Anämie Regel ist, die Blutplättchen an Zahl bedeutend zurückgegangen, was ja nach dem Gesagten leicht einleuchten wird. Mittlerweile hat sich der Körper selbst durch Heranziehen aller Reserven aus der gefährlichen Lage zu befreien gesucht. Während beim Gesunden nur einige Knochen, wie die Rippen, Wirbelkörper u. s. w., die spongiös sind, rothes Mark mit den orangeophilen kernhaltigen Rothen, Markzellen mit und ohne neutrophile Granulation und Eosinophile mit einem, seltener mit mehreren Kernen enthalten, während besonders die langen Röhrenknochen in Fett umgewandeltes Mark besitzen, nehmen bei der perniciösen Anämie auch die langen Röhrenknochen in der Weise an der Blutbildung theil, dass die aus der letzten Embryonalzeit dort verbliebenen unthätigen Keime sich nun ihrerseits an der Neubildung von orangeophilen und fuchsinophilen kernhaltigen rothen Blutkörperchen betheiligen. Aber auch auf ihre Entwickelung wirkt die Noxe störend ein, auch die neugebildeten Zellen können ihren Kern nicht los werden, auch in den langen Röhrenknochen wachsen, erst in inselförmigen Anhäufungen, dann allgemein die orangeophilen Metrocytenabkömmlinge

zu Metrocyten-ähnlichen Zellen, meist mit etwas grösserem Kerne als im embryonalen Leben aus. Bei dem stets zunehmenden Mangel an normalen, orangeophilen kernlosen Erythrocyten werden auch in beschränktem Mafse in der Milz und sogar in der Leber pathologisch Metrocyten gebildet. Was ferner von Interesse ist, die neutrophilen Myelocyten Ehrlich's, die granulationslosen Markzellen Müller's und die einkernigen Eosinophilen, die, in normalen Zeiten im Knochenmarke gebildet, den regelmäfsigen Nachschub von polynucleären Leucocyten mit neutrophiler Granulation und der mehrkernigen Eosinophilen im Blute besorgen, sie alle bleiben in ihrer Arbeitsthätigkeit zurück. Bei der perniciösen Anämie fehlen nicht nur die Blutplättchen im Blute, auch die Zellen mit neutrophiler und eosinophiler Granulation sind nach meiner Beobachtung und nach den Mittheilungen der Autoren bei dieser Krankheit vermindert. Die grossen kernlosen rothen Blutkörperchen, die Macrocyten, sind orangeophil aus den Metrocyten entstanden. Gelingt es, die Ursache für die pathologische Entwickelung der orangeophilen Metrocyten-Abkömmlinge zu beseitigen, wie bei Syphilis- oder Bothryocephalus-Anämien, dann gehen die eben geschilderten Veränderungen in umgekehrter Reihenfolge zurück; sonst tritt der Tod ein.

Es hat also trotz der scheinbaren Widersprüche der grösste Theil der Autoren richtig beobachtet, sowohl Neumann und Bizzozero, wenn sie die im normalen Knochenmarke vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen als identisch mit den im jungen embryonalen Blute vorkommenden bezeichnen und annehmen, dass ein mehr oder weniger vollständiger Kernschwund eintritt, sie meinten die orangeophilen Metrocyten. Dieselben Zellen meinen Ehrlich und H. F. Müller, wenn sie mit Recht behaupten, dass bei der perniciösen Anämie die im Knochenmarke gebildeten, grossen kernhaltigen Rothen einen Rückschlag ins Embryonale darstellen. Nicht richtig ist, wenn sie meinen, die im Blute befindlichen Megaloblasten befinden sich in derselben Lage. Andererseits ist Rindfleisch in vollem Rechte, wenn er die Kerne aus den kernhaltigen rothen Blutkörperchen austreten lässt. Er meint die fuchsinophilen kernhaltigen Rothen. Als unrichtig muss ich die Ansichten erklären, welche die rothen Blutkörperchen aus den farblosen Leucocyten oder den Blutplättchen entstehen lassen. Die ersten Blutkörperchen sind hämoglobinhaltig.

Litteratur.

1. Ehrlich. Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1892.
2. H. F. Müller. Ueber die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1893.
3. Rindfleisch. Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie. Virch. Arch., Bd 121.
4. Muir. On the changes in the bone marrow in pernicious anaemia. Journ. of Pathol. 1894.
5. Hammerschlag. Ueber Blutbefunde bei Chlorotischen. Wien. med. Presse 1894.
6. Askanazy. Bothryocephalusanaemie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute. Zeitschr. f. klin. Med. 1895.
7. Arthur Klein. Zur Aethiologie der secundären perniciösen Anämie. Wien. klin. Wochenschrift 1891.
8. Stanisl. Klein. Die Regenerationsfähigkeit des Organismus bei den verschiedenen Varietäten der Anämie. Wien. med. Presse 1896.
9. Dorn. Blutuntersuchung bei der perniciösen Anämie. Dissertation. Berlin 1891.
10. Askanazy. Ueber einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniciöser Anämie. Zeitschr. f. kl. Med. 1893.
11. Epstein. Blutbefunde bei metastatischem Carcinom des Knochenmarks. Zeitschrift f. kl. Med. 1896.
12. Cabot. Pernicious anaemia. Boston med. and surg. Journ. 1896.
13. Engel. Blutbefund bei einem Kinde mit pseudo-perniciöser Anämie vor und nach der Behandlung mit Arsenik. Virch. Arch. 1894.
14. Engel. Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. Arch. f. mikroskop. Anatomie 1893. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft 1893. Naturforscher-Versammlung in Wien 1895.
15. Engel. Die Blutkörperchen im bebrüteten Hühnerei. Archiv für mikroskop. Anatomie 1895.
16. Pappenheim. Die Bildung der rothen Blutscheiben. Dissertation Berlin 1895.
17. Maragliano u. Castellino. Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl im normalen wie auch im pathologischen Zustande und ihren semiologischen und klinischen Werth. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.
18. Bremer. Ueber die Herkunft und Bedeutung der Blutplättchen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1894.
19. van Niessen. Ueber regenerative Vermehrung menschlicher Blutzellen. Virch. Arch. 1895.

VI.

Harnsäuregehalt und Alkalescenz des Blutes in der Gicht.

von

Dr. **Adolf Magnus-Levy,**
Assistent an der Medicin. Klinik Strassburg i. E.

Meine Herren! Heuer werden es 50 Jahre, dass Garrod die Harnsäure im Blute entdeckte und so die Grundlage der modernen Gichttheorieen schuf. Er hat zum ersten Male eine geschlossene chemische Theorie aufgestellt, die das Wesen der Gicht lückenlos aufzudecken schien, und die einzelne Punkte der Pathologie scheinbar befriedigend aufklärte. Bekanntlich stellte er die Harnsäure und ihr Verhalten in den Mittelpunkt der Pathologie jener Krankheit. So ist es geblieben seit 50 Jahren. Wer auch immer sich mit der Erklärung der räthselvollen Affection befasste, niemand konnte sich dem Ideengange des englischen Meisters ganz entziehen; ob sie ihn theils ablehnten, theils annahmen, ob sie ihn modificirten und ergänzten: mit einer einzigen Ausnahme, der von Noordens, haben alle Autoren immer wieder an die Harnsäure und ihren Haushalt angeknüpft, ohne dass freilich ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Gicht wensentlich durchsichtiger geworden ist.

Freilich, man ist über die chemische Herkunft der Harnsäure klarer geworden, man hat sie mit dem Abbau der Nucleïnkörper in Beziehung gesetzt; die direkte Abhängigkeit der Gicht von einem erhöhten Eiweissumsatze, die frühere Zeiten als etwas selbstverständliches ansahen, ist damit widerlegt; aber zu einem besonderen Verständniss des Wesens der Gicht, zu einer Erklärung ihrer einzelnen Erscheinungen haben diese an sich so wichtigen Forschungen über die Nucleïn- und Alloxurkörper bisher uns nicht verholfen.

Auffallend genug ist es, dass mehrere derjenigen Befunde und Angaben, auf die Garrod im Wesentlichen seine Lehre von den Störungen

des Harnsäurehaushaltes aufgebaut hat, bisher nie näher geprüft worden sind, dass die meisten Gichtpathologen jene Angaben einfach und ohne Controlle übernahmen. Es sind im Wesentlichen, soweit es sich um chemische Dinge handelt, zwei resp. drei Punkte, die das Gerüst der Garrod'schen Lehre ausmachen, deren Erörterung sich kein Forscher entziehen kann, nämlich folgende:

1. Im Gichtanfall kommt es durch partielles Versagen der oder einer Nierenfunction zu einer verminderten Harnsäureausscheidung im Urine, und damit zu einer Anhäufung im Körper.

Meine Herren! Dieser Punkt ist, und zwar auch erst in jüngerer Zeit, ausgiebig und mit modernen Methoden geprüft worden; die Untersuchungen verschiedener Autoren haben Garrod's Angaben als irrig erwiesen. Auch ich muss (auf Grund von Stoffwechselversuchen) bestätigen, dass im Anfalle mehr Harnsäure als ausserhalb desselben ausgeschieden wird, sofern, und die Vernachlässigung dieses Punktes hat wohl zu früheren gegentheiligen Annahmen geführt, die Nahrungsaufnahme im Anfall nicht wesentlich gestört ist, was eben ziemlich häufig vorkommt.

Das zweite und dritte Argument Garrod's lässt sich folgendermafsen fassen:

2. und 3. Die Abscheidung von Uraten aus dem Blute in die Gewebe im Anfalle findet statt, wenn das Blut dieselben nicht mehr in Lösung zu halten vermag: dieses geschieht, wenn entweder

a) sich übermäfsig viel Harnsäure im Blute angehäuft hat oder wenn

b) bei gleichem Gehalte an harnsauren Salzen das Vermögen des Blutes, dieselben in Lösung zu halten, durch herabgesetzte Alkalescenz vermindert ist.

Diese beiden Hauptpfeiler des Garrod'schen Lehrgebäudes sind, wie Sie gleich sehen werden, auf ihre Tragfähigkeit bisher nie eingehend geprüft worden. Die hier klaffende Lücke auszufüllen, an die Stelle von Behauptungen Thatsachen zu setzen, habe ich mich bemüht.

Dass das Vorhandensein von Harnsäure im Blute die Entstehung der Gicht und ihre acuten Erscheinungen allein nicht erkläre, hat bereits Garrod ausdrücklich unter Hinweis auf das gleiche Vorkommen bei Bleivergiftung und Nephritis betont. v. Jaksch fand Uracidämie in den verschiedensten Zuständen, die ich durchweg bestätigen kann,

und zeigte so von Neuem, dass Harnsäure im Blute kein pathognostisches Criterium der Gicht ist; wohl aber könnte, genau wie beim Muskel nicht das Vorhandensein eines constanten elektrischen Stromes, sondern die Stromesschwankung die Zuckung bewirkt, eine plötzliche Zunahme des Harnsäuregehaltes im Blute mit dem Anfalle causal zusammenhängen. Das nahm Garrod an, aber den Nachweis hat er selbst in einwandsfreier Weise nicht erbracht. Er bediente sich keiner quantitativen Methode und hat nur wenige Male bei demselben Patienten das Blut vergleichend, d. h. zweimal untersucht. Mehrfach fand er beim ersten Aderlasse (derselbe bedeutet wohl meist die Zeit des Anfalles) mehr Harnsäurekrystalle am Faden, als beim zweiten Male, aber gelegentlich findet, wie aus seinen Tabellen hervorgeht, auch das umgekehrte statt. Nur einmal ist nach ihm eine vergleichende Untersuchung des Blutes an demselben Kranken gemacht worden. Salomon fand im Anfalle Harnsäure in quantitativ nicht bestimmter Menge, in der anfallfreien Zeit vermisste er sie. Seitdem ist nur noch von Klemperer je eine Analyse des Blutes von 4 Gichtikern mit relativ hohem Harnsäuregehalte veröffentlicht worden; diese Zahlen geben aber für unsere Frage nach den Schwankungen dieser Säure bei den gleichen Patienten kein Material ab.

Ich selber habe in 17 verschiedenen Gichtfällen 34 Male im Aderlassblute (100—200 cbcm.) die Harnsäure gewichtsanalytisch bestimmen können (nach Ludwig-Salkowsky); bei 10 Patienten vergleichsweise im Anfalle und im freien Intervalle, bei je einem Patienten 3 und 4 Mal, bei einem anderen sogar 6 Mal innerhalb 2 Jahre. Das wesentliche Resultat dieser Untersuchung, die ich mit allen Zahlen und Details mit sammt der Methodik anderen Ortes der Kritik unterbreiten werde, ist in Kürze folgendes: In keinem Falle und bei keiner Entnahme wurde Harnsäure im Blute vermisst; sie findet sich in den Anfällen wie ausserhalb derselben, in dem robusten Körper des noch vollkräftigen jugendlichen Mannes, wie bei vorgeschrittener Kachexie; sie ist schon im ersten Anfalle nachweisbar, und geht dessen Auftreten wahrscheinlich schon längere Zeit voran. Insoweit in Bezug auf das jederzeitige Vorkommen im Blute befinde ich mich in Uebereinstimmung mit den Angaben Garrots; nicht so in Bezug auf die Schwankungen des Gehaltes in den Anfällen. Ein deutlicher Unterschied des Harnsäuregehaltes im Blute im Anfalle gegenüber dem

freien Interall ist nicht vorhanden: Bald finden sich identische Werthe, bald ist im Anfalle der Harnsäuregehalt etwas höher, bald auch niedriger wie hinterher. Ich gebe hier nur 3 Beispiele. Auf 100 cbcm. finden sich Milligramme Harnsäure:

	Im Anfalle.			Ausserhalb desselben.		
Pat. M.	5,1			5,0	5,5	
„ W.	4,7	5,0		7,2	8,4	
„ T.	4,1	3,6	5,5	4,2	4,7	5,2

Und ebenso verhalten sich im Wesentlichen die Resultate bei den übrigen Patienten.

Auch am Tage vor dem Ausbruche einer Attake, für welchen Zeitpunkt man vielleicht noch am ersten eine „Retention" von Harnsäure und damit eine Zunahme im Blute hätte erwarten können, liess sich eine solche nicht nachweisen.

Und meine Herren, ebensowenig wie eine Harnsäurevermehrung im Anfalle existirt, ebensowenig ist die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt. Als Glaubenssatz hat diese Alkalescenzverminderung seit Garrod's Zeiten bei fast allen Autoren gegolten, in dem Mafse, dass sie in ganzem Umfange nie geprüft ist. Erst vor ca. 3 Jahren zeigte Klemperer wenigstens das eine, dass die Alkalescenz des Venenblutes, wie sie sich in dessen Kohlensäuregehalt ausspricht, in den chronischen Zuständen nicht wesentlich vermindert ist: Die vergleichende Untersuchung in und ausserhalb des Anfalles, das Wichtigste fehlt aber auch bei ihm.

Mein reiches Gichtmaterial erlaubte mir dieser Forderung zu genügen. Auch für diese Untersuchung, für die ich die Loewy'sche Methode benutzte, kann ich die Detailzahlen, sowie eine kritische Erörterung ihres Werthes hier nicht geben. Die Ausmittelung der Alkalescenzwerthe geschah bei 15 Gichtikern; bei den meisten konnte ich mehrere, 2, 3, 4, Proben zu verschiedenen Zeiten entnehmen, bei 2 Patienten erfolgten je 6 Titrationen, bei einem verfüge ich über 8 brauchbare Werthe.

Im Allgemeinen ist der Werth der Alkalescenz (ausgedrückt in Milligrammen Natron für 100 cbcm. Blut) mit rund 300—350 etwa gleich dem bei Gesunden und bei anderen Patienten. Schwankungen dieses Werthes erfolgen bei den einzelnen unabhängig vom Anfalle um ähnliche Grössen, wie sie bei der gleichen Methode physiologischer

Weise auch sonst gefunden werden. An diesem Verhalten ändert der Anfall nichts: In ihm trifft man dieselben Werthe wie ausserhalb desselben, gelegentlich sind sie etwas niedriger, dafür andere Male aber auch wieder höher. Ich führe Ihnen 4 Zahlenreihen als Beispiel an. Es betrug die Alkalescenz:

	Ausserhalb des Anfalles.				Im Anfalle.			
Pat. H.	251—281 (5 Werte)				341			
„ M.	276	283	346		291			
„ T.	296	348			301	303	310	
„ W.	332	352	228	348	352	329	296	381

Ich halte diese Beispiele für beweisend. Eine allgemeine Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes im Gichtanfalle existirt nicht; dieser letztere kann also von einer derartigen Veränderung nicht abhängig sein, ebensowenig wie von einer acuten Anhäufung von Harnsäure im Blute.

Der Harnsäure nun aber jede Bedeutung für die Gicht aberkennen zu wollen, geht doch vorläufig noch nicht an. Immerhin ist es möglich, dass sie doch die Materia peccans sei; ihre lokale Anhäufung, lokale Alkalescenzveränderung der Gewebe, mögen in der acuten Gicht von der grössten Bedeutung sein, wie dies ja Ebsteins Ansicht ist. Die exacten chemischen Nachweise hierfür zu erbringen wird freilich schwer halten.

Für die Therapie der Gicht oder doch für die theoretische Begründung derselben werden unsere Resultate nicht ganz werthlos sein; es geht nicht mehr an, die Wirkung der gereichten Alkalien oder Säuren oder anderer Medicamente aus einer Alkalescenzveränderung des Blutes zu erklären. Das solche ja auch gar nicht, selbst durch kolossale Dosen von doppeltkohlensaurem Natron (bis 40 gr.) oder von Salzsäure (bis 18 gr. am Tage), zu erzielen ist, haben in Bestätigung älterer Versuche ausgedehnte Reihen erwiesen, die ich mit Herrn Dr. Elb durchgeführt. Für unsere Erkenntniss von dem Wesen der Gicht hat das, was ich Ihnen heute vorgetragen, eine positive Förderung nicht herbeiführen können, immerhin halte ich für einen Gewinn, dass gewisse Lehrsätze ihren Charakter als Dogmen verlieren, und dass zur Beschaffung eines sicheren Thatsachenmateriales wenigstens der Anfang gemacht ist.

VII.

Ueber Stoffwechselprodukte nach Thymusfütterung.

Von

Prof. Dr. **O. Minkowski** (Strassburg).

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Bildung der Harnsäure, mit denen ich seit längerer Zeit im Strassburger pharmakologischen Institute beschäftigt bin, habe ich unter Anderem auch an Hunden Fütterungsversuche mit Kalbsthymus ausgeführt. Ich hatte meine besonderen Gründe, diese Versuche zunächst an Thieren vorzunehmen. Allerdings war es ja bekannt, dass die Mengen der Harnsäure im Harn der Hunde sehr viel geringere sind, als im Menschenharne. Aber es liegen andererseits bereits mehrfach Untersuchungen darüber vor, dass die Ausscheidung der Harnsäure bei Hunden von ganz ähnlichen Einflüssen abhängig ist, wie beim Menschen. So vor Allem kann auch bei Hunden, ebenso wie es Weintraud beim Menschen gefunden hat, die Quantität der im Harne ausgeschiedenen Harnsäure durch Verfütterung von Nucleïnen und speciell auch durch Fütterung mit Thymus sehr erheblich gesteigert werden. Immerhin stehen die Harnsäuremengen, die nach Thymusfütterung beim Hunde gewonnen werden, weit zurück hinter den Mengen, die nach den gleichen Gaben von Kalbsthymus beim Menschen beobachtet sind. Wir wissen aber, dass auch beim Menschen das Quantum der im Harne ausgeschiedenen Harnsäure weit geringer ist, als es der Menge ihrer in den Nucleïnen der Nahrung enthaltenen Vorstufen, d. h. der sogenannten Alloxurbasen, entsprechen würde. Man nimmt an, dass ein Theil der im Organismus gebildeten Harnsäure weiter zersetzt und in Harnstoff übergeführt wird. Wenigstens unterliegt es keinem Zweifel, dass auch, wenn man direct Harnsäure verfüttert, von dieser nur ein Bruchtheil unverändert im

Harne wieder erscheint. Es lag also die Annahme nahe, dass beim Hunde die Umwandlung der Harnsäure in Harnstoff noch leichter von statten geht, als beim Menschen, und dass deshalb ein noch geringerer Bruchtheil des in den Nucleïnbasen zugeführten Stickstoffes in Form von Harnsäure zur Ausscheidung gelangt.

Indessen handelt es sich offenbar um ganz etwas Anderes: Es gelang mir nämlich aus dem Harne der Hunde, die mit Kalbsthymus bezw. mit den aus Kalbsthymus dargestellten Nucleïnen gefüttert waren, eine andere, bisher noch nicht beachtete stickstoffhaltige Substanz in grösseren Mengen darzustellen. Diese Substanz, welche ebenso wie die Harnsäure die Eigenschaften einer schwachen Säure zeigt, und welche ich vorläufig — um nichts zu präjudiciren — als „Urotinsäure" bezeichnen möchte, bietet nun in mehr als einer Beziehung ein besonderes Interesse.

Man kann diese Substanz leicht, wie Sie hier sehen, in schönen Krystallen darstellen. Sie ist in kaltem Wasser ziemlich schwer löslich, sie löst sich aber leicht in heissem Wasser und krystallisirt beim Erkalten wieder aus. In Alkohol und Aether ist die reine Säure so gut wie unlöslich, sie ist aber aus der wässerigen Lösung durch Alkoholäther nicht fällbar, ist also auf diesem Wege vom Harnstoff nicht zu trennen.

Dass diese Substanz im Stoffwechsel nicht gerade von untergeordneter Bedeutung ist, werden Sie mir zugeben, wenn ich bemerke, dass diese Menge von circa 4 gr., welche fast $1^1/_2$ gr. Stickstoff repräsentirt, aus ungefähr 1 Liter Harn nach Verfütterung von 1 kg. Kalbsthymus gewonnen werden konnte. Diese Menge war ungefähr 20 Mal so gross, als die in derselben Harnquantität enthaltene Menge von Harnsäure.

Von Interesse sind nun sowohl die Resultate der Elementar-Analyse, wie die Eigenschaften dieser Substanz:

Die Analysen ergaben für die Substanz als empirische Formel $C_5 N_5 H_7 O_3 + {}^1/_2 H_2 O$. Diese Formel, wie das Auftreten in grösseren Mengen nach der Thymusfütterung machen es wahrscheinlich, dass es sich um ein Derivat der Base handelt, die im Thymus hauptsächlich enthalten ist, um ein Oxydationsprodukt des von Kossel entdeckten Adenins ($C_5 N_5 H_5$). Der Formel würde eine Substanz entsprechen die

von Traube[1]) synthetisch dargestellt und als „Imidopseudoharnsäure" bezeichnet ist. Mit dieser hat die Urotinsäure einige Eigenschaften gemeinsam, doch bestehen auch sehr wesentliche Unterschiede zwischen beiden Substanzen, so dass ich es einstweilen nur für wahrscheinlich erklären kann, dass es sich um isomere Verbindungen handelt. Der sichere Beweis dafür ist mir bis jetzt noch nicht gelungen.[2])

Was die Eigenschaften der Urotinsäure betrifft, so lassen diese es leicht begreiflich erscheinen, dass die Substanz bis jetzt bei allen Versuchen mit Thymusfütterung vollkommen übersehen wurde. Das Bemerkenswertheste ist, dass dieselbe mit den gewöhnlichen Fällungsmitteln für Purinderivate (Silber, Kupfer u. s. w.) sich aus ihren Lösungen nicht ausfällen lässt. Die Silberverbindung ist in Wasser zwar sehr schwer löslich, sie löst sich aber sehr leicht in einem Ueberschusse von Ammoniak. Dieses ist der Grund, warum die Substanz bei der Anwendung der Ludwig-Salkowski'schen Methode vollkommen der Bestimmung entgeht. Fällbar ist sie überhaupt nur durch salpetersaures Quecksilberoxyd, ist aber dann vom Harnstoffe schwer zu trennen. Bei den Analysen des Harnes dürfte der Stickstoff der Urotinsäure bisher wohl stets einfach als Harnstoff in Rechnung gebracht sein. Schon dieser eine Punkt kann es berechtigt erscheinen lassen, Ihr Interesse für diese Substanz in Anspruch zu nehmen. Er zeigt, wie vorsichtig man in der Verwerthung der indirekten Bestimmungsmethoden sein muss, wie sie bei der klinischen Harnanalyse allgemein gebräuchlich sind. Hat man doch geglaubt, mit der Krüger-Wulff'schen Methode sämmtliche Purinderivate zu bestimmen und dabei hat man eine Substanz übersehen können, die mitunter die 20—30 fache Menge des bestimmten Alloxurkörperstickstoffs repräsentiren kann!

Ueber die specielle Bedeutung der Urotinsäure für den menschlichen Stoffwechsel kann ich Ihnen leider heute noch keine genaueren Mittheil-

---

[1]) Berichte der deutsch. chem. Gesellsch., Bd. 26, S. 2558.

[2]) Die Zahlen, welche ich bei der Elementaranalyse erhalten habe, würden übrigens fast ebenso gut auf die Formel $C_4N_4H_6O_3$ stimmen, so dass es auch nicht ausgeschlossen ist, dass die von mir gefundene Substanz Allantoin ist, welches das nächste Oxydationsproduct der Harnsäure bildet. Die Eigenschaften der Substanz würden einer solchen Annahme nicht widersprechen. Ich hoffe diese Frage demnächst durch weitere Untersuchungen entscheiden zu können.

lungen machen. Ich muss mich darauf beschränken, zu bemerken, dass ich es einstweilen für möglich halten muss, dass die Urotinsäure auch beim Menschen eine gewisse Rolle spielt, sei es als Endprodukt der Nucleïnzersetzung, sei es als Zwischenprodukt bei der Bildung der Harnsäure. Dass sie alsdann möglicherweise auch für pathologische Zustände eine besondere Bedeutung gewinnen kann, ist wohl ohne Weiteres klar, müsste aber durch besondere Untersuchungen noch festgestellt werden.

Einstweilen scheint mir das Eine schon sicher zu sein, dass die Ausscheidung der Urotinsäure im Harne von ähnlichen Bedingungen beeinflusst wird, wie die Ausscheidung der Harnsäure. Bei den experimentellen Untersuchungen über die Harnsäure, bei welchen man auch auf Thierversuche nicht verzichten kann, wird man schon jetzt das Verhalten der Urotinsäure nicht ausser Acht lassen dürfen.

VIII.

Ueber experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten.

Von

Professor Dr. **L. Edinger** und Dr. **C. Helbing.**

Aus dem Dr. Senckenbergischen Institute (Frankfurt a. M.)

Mit 8 Figuren auf Tafel III/IV.

Wir verdanken den Arbeiten von Weigert und ganz besonders denen von Roux die Lehre vom Gleichgewichte der Theile im Organismus. Diese Lehre, welche besagt, dass alle Zellen und Zelltheile innerhalb eines Complexes unter einander im Gleichgewichte stehen, dass nicht eine Zelle ausfallen kann, ohne dass die umgebenden den Platz ausfüllen, dass nicht eine einzelne schwächer werden kann, ohne dass die Wachsthumsenergie der benachbarten um ein Entsprechendes auf sie drückend einwirkt, entspricht so durchaus unseren gesammten Grundanschauungen, dass sie auch demjenigen, der sie bis dahin nicht gekannt hat, wie etwas Selbstverständliches, kaum noch zu Beweisendes erscheint. Wenn man sie aber in ihre weiteren Consequenzen durchdenkt, dann kommt man zu neuen Folgerungen und vor Allem zu neuen Fragestellungen.

Auch bei der Function geben die Zellen Stoffe ab, sie werden ideell schwächer. Fände kein Ersatz statt, so müssten die ausgeruhten Theile oder die Stützsubstanz jede activ gewesene Zelle überwuchern, schädigen. Das ist bekanntlich nicht der Fall, und die Ursache ist eben die, dass der normalen Function ein entsprechender Ersatz gegenübersteht.

Es kann aber die Function grösser werden als die Ersatzmöglichkeit oder es könnte die Ersatzmöglichkeit gegenüber der normalen

Functon relativ zu klein sein. Gehen dann wirklich die Zellen zu Grunde? Werden sie mindestens geschädigt?

Die Nervenzellen haben in ihren Axencylindern feine Ausläufer, welche sammt den Markscheiden auf schon leichte Erkrankungen der Zelle bald reagiren. Zerfallen die Markscheiden, wenn man von den Nervenzellen zu viel Arbeit, mehr Arbeit, viel mehr Arbeit verlangt als sie normaliter leisten? Mit anderen Worten kann die Arbeit anatomisch schädigend auf das Nervensystem einwirken?

Die experimentelle Beantwortung dieser Frage haben wir versucht. Sie war uns aus einem besonderen Grunde sehr wichtig.

Vor einigen Jahren[1]) habe ich (Edinger) die Behauptung gewagt und zu begründen versucht, dass bei vielen Nervenkrankheiten, ganz speciell bei denjenigen, welche mit atrophischem Schwunde der Nervenbahnen und Einwuchern der Glia einhergehen, die direkte Ursache nicht zu suchen sei in den Schädigungen, welche man bis dahin dafür verantwortlich gemacht, sondern in einem Fungiren der Nerven auf erkranktem — wahrscheinlich zum Ersatz für das Verbrauchte ungeeigneten — Boden.

Man kann sich die Schädigung, welche bei Ersatzstörung auftritt, als eine rein mechanische vorstellen, es sind aber auch noch andere Auffassungen möglich. So könnten z. B. durch relativ zu grosse Arbeit im Gesammtkörper Nahrungsstoffe, z. B. Sauerstoff, in so hohem Maſse verbraucht werden, dass solche Theile, welche für Sauerstoffmangel besonders empfindlich sind, schwerer leiden als andere.

Vom Standpunkte dieser Lehre aus waren leicht die Lähmungen verständlich, welche längst beschrieben und immer als durch zu grosse Inanspruchnahme der Nervenbahnen gedeutet waren, die sogenannten Beschäftigungslähmungen (die Fingerlähmung der Cigarrenwicklerinnen, die Hammerlähmung der Schmiede, die Trommlerlähmung etc.). Immer handelte es hier darum, dass der übertriebenen Anforderung der Ersatz nicht entsprach, und consecutiv dann um Untergang der Nervenbahn, die dem nicht angestrengten Gebiete gegenüber zu schwach sein musste.

---

[1]) Eine neue Hypothese über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1894 No. 106.

Ich bin erst nach der Veröffentlichung darauf aufmerksam geworden, dass sich in Arbeiten von Ottomar Rosenbach und besonders von Siegmund Meyer ähnliche Ansichten wie die hier vorgetragenen ausgesprochen finden.

Ganz besonders leicht aber mussten durch die Function dann Bahnen zu Grunde gehen, wenn übermäfsige Beanspruchung des Ersatzes bei Anämischen oder sonstwie Geschwächten eintrat. Daher denn auch die Häufigkeit gewisser Neuritisformen bei den Reconvalescenten, bei Anämischen, nach angreifenden Schmiercuren etc. Alle atrophischen Lähmungen nach Infectionskrankheiten könnten vielleicht so entstehen. Jedenfalls wäre die Rolle, welche etwa Gifte spielen, neu mit Rücksicht auf das functionelle Moment zu prüfen. Vielleicht wirken gar nicht alle Gifte direct, sondern zum Theile nur durch Störung des Ersatzes bei normalem Verbrauche. Dass es electiv schädigende Gifte giebt, soll nicht a priori geleugnet werden. Wir haben das ja gerade neuerdings vom Tetanusgift erfahren.

Ein besonders gutes Beispiel für atrophische Nervenveränderungen bei mangelhaftem Ersatze fand sich in den nun viel studirten, einfachen und combinirten Erkrankungen im Rückenmarke der schwer Anämischen, welche wir zuerst durch Lichtheim kennen gelernt haben. Neben den secundär nach multiplen Blutungen entstandenen kleineren Degenerationen findet man nämlich dort noch typische Strangerkrankungen. Nun wurden auch leicht verständlich die bei anderen entkräftenden Krankeiten gefundenen Degenerationen der Hinterstränge, so die Rückenmarksveränderungen der Diabetischen, der durch Krebs Cachektischen, und Tuberkulösen, gelegentliche Strangerkrankungen bei Alkoholikern etc. Um alle diese bis dahin disparat stehenden Erkrankungen und um andere, die Friedreich'sche Tabes z. B., schlang die neue Hypothese das einigende Band; von einem Punkte aus schienen sie verständlich. Ja ich konnte damals schon zeigen, dass ganz direkt einzelne Symptome innerhalb des grösseren Ausfallcomplexes früher auftreten als andere, weil die betreffenden Nerven mehr als andere in Anspruch genommen werden. Das Fehlen der Sehnenreflexe bei der Tabes, das Auftreten von Pupillenstörungen zunächst für Licht, dann erst für Accommodation wurde erklärlich.

So war ich zu dem Schlusse gekommen, dass bei sehr vielen Krankheiten des centralen und des peripheren Nervensystemes das, was man bis dahin die Ursache genannt hatte, nur die Prädisposition abgegeben hatte, dass die Einzelsymptome aber abhängig waren nicht von jenem meist noch recht dunkeln Momente, sondern dass sie im wechselnden Bilde geschaffen wurden von der Function. Die zahlreichen Zu-

stimmungen, welche mir privatim in Briefen, und die Anzeigen, welche der Hypothese in unseren Blättern seiner Zeit wurden, liessen eine Zeit lang die Meinung aufkommen, dass nun auch Andere sich mit der Sache befassen würden. Das ist aber so gut wie nicht geschehen. Ich sehe wohl nicht mit Unrecht den Grund darin, dass eine Hypothese an sich, mag sie auch vielfach verlockend scheinen, doch nicht die werbende Kraft zur Mitarbeit besitzt, wie sie neuen Thatsachen innewohnt. Das ist unbequem für den Autor, aber es ist gut, dass es allgemein so in der Wissenschaft gehalten wird.

Mit neuen Thatsachen also musste die neue Auffassung des Wesens der wichtigsten Nervenkrankheiten gestützt werden.

Vor Allem galt es, experimentell den Beweis zu erbringen, dass wirklich Nervenfaserschwund im Rückenmarke eintritt, wenn man abnorm hohe Anforderungen an dasselbe stellt.

Diesen Beweis sollen die Versuche erbringen, welche ich gemeinsam mit Herrn C. Helbing hier angestellt habe.

Der Grundgedanke, gesunde Thiere bis zur Erschöpfung arbeiten zu lassen, war aber viel schwerer zu verwirklichen, als es anfänglich schien. Versuche an Fröschen, für die eigene complicirte Apparate gebaut wurden (Tretmühlen, durch Uhrwerk getriebene Trommeln etc.), misslangen. Die Thiere starben zu bald, so dass es schien, als ob es sich überhaupt nicht lohnen würde, in kostspieligem Probiren bessere Versuchsbedingungen zu finden. So ruhte denn eine Zeit die Arbeit.

Erst im Herbste 1897 nahmen wir wieder einschlägige Versuche auf. Aus einer Arbeit von G. v. Voss[1]) hatten wir erfahren, dass man Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde durch wiederholte Pyrodininjectionen lange Zeit in einem Zustande hochgradiger Anämie lebend erhalten kann. v. Voss hat den experimentellen Theil seiner Arbeit unternommen, um die bekannten Rückenmarksveränderungen, welche bei perniciöser Anämie zuerst von Lichtheim beschrieben worden sind, bei Tieren durch künstlich gesetzte Anämie zu erzeugen; aber er konnte trotz grosser Sorgfalt und Mühe keinerlei Veränderungen an dem Rückenmarke seiner anämischen Thiere finden.

---

[1]) Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei der Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1897, Heft 6, pag. 489.

Die v. Voss'schen Versuche waren für uns gewissermafsen Control- und Vorversuche. Wir liessen nun die Thiere, statt ihnen die Stallruhe zu gönnen, welche blutarme Thiere gerne beobachten, arbeiten. Dass jene ruhenden Thiere nicht die erwarteten Rückenmarksveränderungen aufgewiesen hatten, das wunderte uns nicht, das war geradezu ein Sporn, nun einmal die Hypothese vom mangelnden Ersatze für die Ausgaben des arbeitenden Rückenmarkes an geschwächten Thieren zu prüfen.

Die Verhältnisse des hiesigen Institutes gestatteten es nicht, die gleichen Versuchsthiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde) zu verwenden, deren sich v. Voss bedient hatte. Wir mussten uns darauf beschränken, für unsere Untersuchungen kleinere Thiere, Ratten heranzuziehen. Wir haben die körperliche Anstrengung auf verschiedene Weise zu erreichen gesucht. Zunächst hängten wir die Ratten auf Vorschlag von Ehrlich an ihren Schwänzen auf. Die Thiere machen dann verzweifelte Anstrengungen sich aus dieser Zwangslage zu befreien. Ein grosser Theil der Körpermusculatur bethätigt sich hierbei. Dadurch dass man den Thieren seitlich oder unten einen anscheinend leicht zu erreichenden Stützpunkt in verlockende Nähe stellte, konnte man jene Thiere bis zu einem gewissen Grade veranlassen, bald mehr die Rumpf-, bald mehr die Extremitätenmusculatur zu gebrauchen. Eine derartige Beeinflussung war übrigens nur im Eingange unserer Versuche möglich; waren die Thiere einmal ordentlich müde, so beschränkte sich die Bewegung meist auf ein ziemlich gleichmässiges, sehr rasches Zappeln mit den Hinterbeinen.

Die Suspension wurde dadurch hergestellt, dass man einen breiten Heftpflasterstreifen um den Schwanz in mehreren Touren wickelte und erst darüber die Suspensionsschnur band. So liess es sich fast immer vermeiden, dass der periphere Theil des Schwanzes gangränös wurde. Eine grosse Anzahl von Befunden hat aber gezeigt, dass durch Gangrän, die übrigens nur in wenigen (und im Protokoll notirten s. u.) Fällen eingetreten ist, niemals Rückenmarksveränderungen gesetzt worden sind von der Art, wie sie nachher beschrieben werden sollen.

Durch die abnorme Lage der Thiere während ihrer Arbeitsleistung wird aber möglicherweise die Circulation gestört. Die Bewegungen könnten dadurch von physiologisch adäquaten in ihrer Wirkung verschieden sein, und so war es nothwendig, der bisher geschilderten Versuchsanordnung eine zweite hinzuzufügen, welche jene eventuell vor-

handenen Fehlerquellen nicht hatte. Die Thiere der zweiten Versuchsreihe mussten täglich mehrere Stunden in einem Tretrad laufen. Dazu kann man Ratten, wenn sie nicht zu elend sind, bei geeigneter Anordnung leicht bringen.

Nachdem anatomische Studien an einer grossen Anzahl von normalen Ratten uns über die dort vorliegenden Verhältnisse orientirt hatten, untersuchten wir eine Anzahl von Thieren, welche längere Zeit schwere Arbeit verrichtet hatten. Des weiteren erstreckten sich unsere Untersuchungen auf das Rückenmark an solchen Ratten, welche gleichschwere Arbeit, aber in anämischem Zustande, geleistet hatten, und schliesslich wurde, trotzdem die sorgfältigen v. Voss'schen Versuche schon gezeigt hatten, dass Pyrodin allein keine Rückenmarksveränderungen erzeugt, noch eine Anzahl Ratten mit diesem Gifte anämisirt, diesen aber Stallruhe gegönnt.

Die durchschnittliche Tagesdosis von Pyrodin, welche von den Ratten noch vertragen wird, hat sich als 0,005 gr. herausgestellt. Giebt man den Thieren das Doppelte der Dosis, so geht eine Anzahl schon in den ersten Tagen zu Grunde. Wenn dagegen die Ratten längere Zeit, vielleicht 4 Wochen, die tägliche Dosis von 0,005 gr. vertragen haben, so kann man sehr leicht die Dosis auf 0,01 steigern, ohne dass die Thiere eingehen; es tritt also eine Art Giftgewöhnung ein.

Die pyrodinisirten Ratten zeigen während des Lebens als Ausdruck des fortwährenden Blutkörperchenzerfalles und der dadurch bedingten Anämie grosse Mattigkeit, starke Abmagerung, Hämoglobinurie, reichliche Poikylocytose. Von einer Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung wurde Abstand genommen, da sich über diese Symptome der Anämie genaue Angaben in der von v. Voss publicirten Arbeit vorfinden. Bei Hunden kann man z. B. die Anzahl der rothen Blutkörperchen auf ein Drittel der ursprünglichen herabdrücken. Auch der Sectionsbefund weist in allen Fällen auf den Untergang der rothen Blutkörperchen hin.

Die Organe sind durchweg anämisch, von einer leicht chocoladebraunen Verfärbung, die Milz zu einem dunkelbraunschwarzen Tumor angewachsen, dessen Gewicht oft das 7fache einer normalen Milz erreicht. Die Vergrösserung dieses Organes beruht auf einer massenhaften Anhäufung von Detritus und scholligen Massen; in den meisten Fällen gelingt es, reichliche Hämosiderinablagerung mit der Eisenreaction nachzuweisen. Manchmal weist der Herzmuskel, wie bei der perniciösen Anämie, fettige Degeneration auf, ein Befund, den v. Voss ausdrücklich vermisst. Häufiger, als im Herzmuskel lässt sich durch die Pyrodinvergiftung in den Nieren eine fettige Degeneration der Tubuli contorti erzeugen.

Zum Nachweis etwaiger Veränderungen, die bei unseren experimentellen Untersuchungen nur frischer Natur sein konnten, kamen überhaupt nur die Nissl'sche Methode und die von Marchi in Betracht.

Zweifellos hat die erste Methode den Vorzug, dass sich schon ganz geringfügige Schädigungen der Ganglienzellen erkennen lassen. Aber so vortrefflich sie auch ist, so leistet sie doch nur Positives in der Hand von Arbeitern, welche die normalen Aequivalentbilder ganz sicher beherrschen. Nissl selbst und neuerdings auch Brauer[1]) haben intensiv darauf hingewiesen, dass eine lange Vorarbeit an normalen Thieren nöthig ist für die, welche über pathologische Zustände der Ganglienzellen etwas aussagen wollen. Bekanntlich wird diese Vorarbeit öfter unterlassen.

Gelegentliche Untersuchungen mit der Nissl'schen Methode haben gezeigt, dass dieselbe auch an unserem Materiale wesentliche Veränderungen erkennen lässt.

Wir haben gesehen, dass die Ganglienzellen künstlich krank gemachter Thiere sich sehr intensiv von den normalen unterscheiden. Die Veränderung kommt im Wesentlichen auf ein Verschwinden der Körnung, auf ein Durchsichtigwerden und Blasswerden der Zellen hinaus, daneben scheinen sich mehr verkleinerte, gleichmässig dunkel gefärbte Zellen zu finden, als im normalen Präparate. Es wird weiterer Versuche bedürfen, wenn ermittelt werden soll, was hiervon durch das Gift, was durch die Arbeit verursacht ist. (Vergl. Figg. 7 u. 8.) Viel einfacher gestaltet sich ein etwaiger Nachweis von frischen pathologischen Prozessen am Rückenmarke, wenn man zunächst die Zellen ausser Acht lässt und nur die markhaltigen Nervenfasern berücksichtigt. Denn hier besitzen wir in der Marchi'schen Methode ein ebenso sicheres als feines Reagens für den Zerfall. Ausser dem Grunde der Einfachheit empfahl sich auch deshalb das Marchi'sche Verfahren[2]), weil es uns vor allem auf den Vergleich mit bekannten Strangkrankheiten ankam.

---

[1]) Habilitationsschrift: Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898.

[2]) Dasselbe wurde bei allen Untersuchungen in durchwegs gleicher Weise folgendermafsen von uns angewendet:

1. 4tägiges Fixiren in 10%iger Formollösung.
2. Stücke von ca. 1 mm. Dicke verweilen unter öfterem Umschütteln in der Marchi'schen Lösung 7 Tage.
3. Eintägiges Auswässern in fliessendem Wasser.
4. Entwässern in steigendem Alkohol, wobei die Stücke je einen Tag in 70%igem 96%igem und absolutem Aklohol verbleiben.
5. Eintägige Behandlung mit Alkohol-Aether aa.
6. Celloidineinbettung.

Immerhin erfordert auch diese einfache Methode bei der Kritik der Befunde eine gewisse Erfahrung. Bekanntlich haben schon Singer und Münzer bei ihrer ersten kritischen Nachprüfung der Marchi'schen Methode auf das ausserordentlich häufige, fast normal zu nennende Vorkommnis von an den Wurzeln sitzenden schwarzen Pünktchen aufmerksam gemacht. Auch Brauer, dem wir wieder eine kritische Nachprüfung verdanken, bestätigt dies. Die Methode wurde im Laufe der letzten 9 Jahre im hiesigen Institute sehr häufig verwendet, und wir können uns deshalb aus eigener, reicher Erfahrung diesen Angaben vollständig anschliessen, können aber dieselben noch dahin erweitern, dass ganz speciell gewisse Nerven, nämlich die Oblongatanerven, und ganz besonders der Oculomotorius der Sitz der reichlichsten Körnchenablagerungen sein können. Am Oculomotorius findet man sie so reichlich, dass man an ganzen Gehirnschnitten die Oculomotoriusaustrittsstelle regelmässig an ihrer schwarzen Färbung sofort erkennt.

Soweit wir sehen, ist noch nicht der Versuch gemacht, dieses Vorkommen von schwarzen Pünktchen in der Norm zu erklären. An den Nervenaustrittsstellen liegen regelmässig Lymphräume und man kann, wenn man degenerirte Stücke vor sich hat, leicht erkennen, dass die Lymphräume überhaupt, z. B. die in den Spalten, immer von den Zerfallsprodukten des Nervensystemes Mengen resorbieren. Die Marchimethode ist eben eine so feine, dass sie wohl geeignet ist, auch die spärlichen Zerfallsprodukte, die auch durch die normale Function geliefert werden müssen, nachzuweisen. Leichter sichtbar natürlich werden die Körnchen gerade in den Lympfbahnen, weil sie sich in denselben anhäufen. Schon Sig. Meyer, welcher zuerst das Vorkommen zerfallender Nervenfasern mitten in normalen Nerven erwähnt, äussert die Vermuthung, dass jener Zerfall möglicherweise durch die Function bedingt sei. Damit würde dann die Thatsache gut übereinstimmen, dass an den fast beständig activen Augenmuskelnerven regelmäfsig Zerfallskörnchen gefunden werden. Also auch bei der verhältnismäfsig einfachen Marchimethode ist es nöthig, das Verhalten des zu untersuchenden Objectes unter normalen Verhältnissen genau zu kennen.

Bei früheren Untersuchungen hatten wir wiederholt auch bei normalen Thieren Gelegenheit gehabt, uns von dem Vorhandensein dieser Körnchen, die in ihrer Lage namentlich die hinteren Wurzeln bevorzugen, zu überzeugen. Trotzdem behandelten wir 12 ganz normale

Rattenrückenmarke mit der Marchímethode. Auffallenderweise konnte bei diesen nirgends eine Spur von Körnchen nachgewiesen werden. Es geht daraus hervor, dass unsere im engen Stalle gehaltenen, sich wenig bewegenden Winterratten gegenüber von Meerschweinchen und Kaninchen zur Ermittelung etwaiger pathologischer Verhältnisse sich ganz besonders eigneten; vielleicht ist es zu anderen Jahreszeiten anders. Wir durften also alle etwaige Degenerationsbilder bei unseren Versuchsratten, die zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen gelebt hatten, als pathologisch ansprechen.

Versuchsprotokolle:

A. Normale Ratten, welche täglich 3 bis 4 Stunden am Schwanze aufgehängt wurden.

Ratte β (Versuchsdauer 19 Tage). Vom 30. Nov. bis 18. Dez. täglich 3—4 Stunden aufgehängt. Am 19. Dez. getödtet. Section: Organe ohne Besonderheiten. Peripheres Ende des Schwanzes nekrotisch geworden und abgefallen.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke nirgends schwarze Pünktchen.
b) Im Brustmarke wenige schwarze Körnchen in den seitlichen Partieen der H. S.
c) Im Halsmarke in den hinteren Wurzeln hier und da schwarze Körnchen, in den H. S. da und dort ein solches.

Ratte α (Versuchsdauer 30 Tage). Vom 30. Nov. bis 30. Dez. täglich 3—4 Stunden aufgehängt. Am 30. Dez. getödtet. Section: Organ ohne Besonderheiten.

Rückenmark: In den H. S. des Lenden-, Brust- und Halsmarks gar keine Degeneration. An der Peripherie der V. S. S. im Brust- und Halsmarke wenige schwarze Ringe und Körnchen. Spuren von Degenerationen in den dorsalen Wurzeln, und wenige schwarze Punkte in der Incisura posterior.

Ratte γ (Versuchsdauer 79 Tage). Vom 30. Nov. 1897 bis 17. Februar 1898 täglich 3—4 Stunden aufgehängt. Am 17. Febr. getödtet. Section: Organe ohne Besonderheiten.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke in den hinteren Wurzeln extramedullär sehr starke Degeneration. Noch stärker ist die Anhäufung der Degenerationsprodukte in den Bandelettes externes. Die ganzen H. S. sind aber mit Körnchen übersät. Spärlichere Körnchen finden sich an der Peripherie der Vorderseitenstränge. Im Hinterhorn weisen auch die dicken, zu Bündeln vereinigten Fasern einige degenerirte auf. Die Degeneration ist im Ganzen mindestens so hochgradig

wie bei den vergifteten Ratten, welche die am meisten positive Resultate gegeben haben, wie z. B. Ratten 16 und 18 (s. u.).

b) Auch im Brustmarke ist die Degeneration sehr stark und annähernd ebenso lokalisirt.

c) Im Halsmarke hat die Degeneration in den H. S. etwas abgenommen, ist aber noch immer ziemlich stark. Auch an der Peripherie des V. S. S. finden sich degenerirte Fasern, ebenso in den der Fissura mediana anterior anliegenden Partieen. Im Hinterhorne wiederum die einstrahlenden und die dicken zu Bündeln vereinigten Nervenfasern z. T. degenerirt.

Ratte ♂ (Versuchsdauer 79 Tage). Vom 30. Nov. 1897 bis 17. Febr. 1898 täglich 3—4 Stunden aufgehängt. Am 17. Febr. getödtet. Section: Organe ohne Besonderheiten.

Rückenmark (s. Fig. 6):

a) Im Lendenmarke mäfsig zahlreiche schwarze Punkte in den H. S., Spuren in den V. S. S.

b) im Brustmarke beide H. S. etwas stärker degenerirt, auch die V. S. S. zeigen, wenn auch in viel geringerem Mafse, schwarze Pünktchen.

c) im Halsmarke zahlreiche Punkte in den äusseren, wenige und feinere in den inneren H. S. und den übrigen Theilen der weissen Substanz. In den anderen Wurzeln wenige degenerirte Fasern, in der grauen Substanz nichts.

B. Ratten, welche durch tägliche Pyrodininjectionen anämisch erhalten und 3—4 Stunden täglich am Schwanze aufgehängt wurden oder im Tretrad laufen mussten.

I. Ratten ohne Rückenmarksveränderungen.

Ratten 2, 3, 6 und 7 (Versuchsdauer 3 Tage). Vom 23. bis 25. Nov. incl. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan. Während dieser Zeit Hämoglobinurie. 26. Nov. Exitus letalis. Section: Alle Organe chocoladebraun verfärbt. Milz schon stark vergrössert.

Mikroskopisch: Rückenmark zeigt mit Marchi nicht die geringsten Veränderungen. Ebenso ist der Befund am Herzen und an der Niere vollkommen negativ.

Ratte 4 (Versuchsdauer 4 Tage). 23. bis 26. Dez. incl. täglich 0,01 Pyrodin subcutan. Anhaltende Hämoglobinurie. 27. Nov. Exitus letalis. Section: Befund derselbe, wie bei den oben angeführten Ratten.

Mikroskopisch: Befund ebenfalls vollkommen negativ.

Ratten 8 und 9 (Versuchsdauer 7 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. bis 29. incl. nur noch 0,005 Pyrodin. 30. Nov. Exitus. Section: Thiere abgemagert. Im übrigen der Befund der gleiche wie bei den früher untersuchten.

Mikroskopisch: Kein positiver Befund am Rückenmarke, Herz und Nieren.

Ratte 15 (Versuchsdauer 8 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. täglich 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. bis 30. Nov. incl. nur noch 0,005 Pyrodin. 1. Dez. Exitus. Section: Befund wie bei den bisher geschilderten. Milz schon auf das 3fache der normalen vergrössert.

Mikroskopisch: Befund am Rückenmarke vollkommen negativ. In der Milz findet sich neben massenhaften nekrotischen Schollen in reichlicher Menge eisenhaltiges Pigment. In den Papillarmuskeln des linken Ventrikels sehr starke fettige Degeneration. Auch in den Tubuli contorti der Nieren fettige Degeneration der Nierenepithelien.

II. Alle Thiere, welche über 8 Tage am Leben erhalten werden konnten, zeigen Rückenmarksveränderungen.

Ratte 10 (Versuchsdauer 13 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 5. Dez. incl. nur noch 0,005 Pyrodin täglich. 6. Dez. Exitus. Milz auf das Doppelte vergrössert.

Mikroskopisch: An den Nieren geringe fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti, am Herzen nichts von Degeneration nachzuweisen.

Am Rückenmarke ist

a) in der Höhe der Lendenmarksanschwellung die Anhäufung schwarzer Körnchen ziemlich beträchtlich. Die beiden hinteren Wurzeln zeigen ziemlich starke Degeneration. Lissauer'sche Randzone frei. Die degenerirten Wurzelfasern sind intramedullär gut weiter zu verfolgen. So erscheint der laterale Theil der H. S. mit zahlreichen Körnchen besetzt. Diese Degenerationsprodukte verlieren sich nach und nach gegen die Fissura longitudinalis posterior hin, das Degenerationsfeld betrifft also vorwiegend die Bandelettes externes. Im Im Hinterhorn sind wenige von den einstrahlenden Fasern des H. S. degenerirt. In der übrigen grauen und weissen Substanz des Lendenmarks nur ganz vereinzelte Körnchen. Dagegen findet sich im subpialen Lymphraume und in den Spalten etwas stärkere Anhäufung von schwarzen Kügelchen. Fettkörnchenzellen nicht nachweisbar.

b) im mittleren Brustmarke ist die Degeneration in den H. S. schon ziemlich gering, und die schwarzen Punkte sind gleichmässig auf diesen Abschnitt des Brustmarkes vertheilt. Es finden sich ferner noch wenige Degenerationsprodukte in den H. S. S.

c) in der Höhe der Halsanschwellung nur noch eine schwache streifenförmige Degeneration in beiden H. S. und zwar am medialsten Theile der Burdach'schen Stränge.

Ratte 17 (Versuchsdauer 17 Tage). Vom 26. Nov. bis 9. Dez. täglich 0,005 Pyrodin subcutan. Dauernde Hämoglobinurie und stetige Abmagerung. Grosse Mattigkeit des Versuchsthieres. 10. Dez. Exitus. Section: Milz auf das Doppelte vergrössert.

Mikroskopisch: Befund an Nieren und Herz negativ.

Am Rückenmarke ist

a) in der Höhe der Lendenmarksanschwellung wiederum vorzüglich der H. S. der Sitz der Degeneration. Die schwarzen Körnchen sind weniger zahlreich wie bei Ratte 10, zeigen aber wesentlich dieselbe Gruppirung resp. Häufung in den Bandelettes externes. Auch die hinteren Wurzeln weisen mäfsig zahlreiche schwarze Punkte auf. Eine geringe Degeneration ist ferner an den intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln zu constatiren;

b) im mittleren Brustmarke nur noch wenige Körnchen im H. S. und dem peripheren Theile der Vorderstränge.

c) in der Höhe der Halsmarkanschwellung sind nur noch die hinteren Wurzeln und die Bandelettes externes Sitz weniger schwarzer Kügelchen.

Ratte 5 (Versuchsdauer 25 Tage). Vom 23. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 28. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. Das Thier zeigt während des Lebens ebenfalls Abmagerung, grosse Mattigkeit und Hämoglobinurie. Am 18. Dez. geht das Thier während des Hängens an Wärmestarre in wenigen Minuten zu Grunde, dadurch dass es aus Versehen der Ofenhitze ausgesetzt war. Section: Organe in der oft erwähnten Weise verändert. Milz um das 3fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Am Rückenmarke:

a) im Lendenmarke in der Höhe der Anschwellung beschränkt sich die Degeneration auf einen H. S., ist also auffallenderweise streng halbseitig. Die schwarzen Punkte sitzen ebenfalls wieder in den Bandelettes externes, auch sind wenige in das Hinterhorn einstrahlende Fasern des H. S. degenerirt;

b) im Brustmarke ist, wenn auch in weitaus geringerer Intensität, die halbseitige Degeneration des H. S. zu constatiren;

c) im Halsmarke ist die Degeneration mehr in die Mitte gerückt und liegt so unmittelbar als Streifen dem Goll'schen Strang an. An Stärke entspricht sie ungefähr der im Lendenmarke constatirten Degeneration.

In den 3 Höhen des Rückenmarkes ist weder an der übrigen weissen, noch an der grauen Substanz etwas von schwarzen Pünktchen zu bemerken.

Ratte 1 (Versuchsdauer 35 Tage). Vom 23. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 17. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. Am 28. Dez. Exitus letalis. Sectionsbefund bietet nichts Neues; Milz um das 5fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke ist wieder der H. S. der Sitz der stärksten Degeneration. Die Körnchen sind, wenn auch an der lateralen Zone etwas mehr gehäuft, über die beiden H. S. vertheilt. Sehr reichliche Körnchen liegen in den subpialen und in den in den Septen der hinteren Wurzeln verlaufenden Lymphgefässen. Wenige schwarze Punkte sind ferner in der Peripherie des V. S. S. und in den intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln zu constatiren, etwas reichlichere in den hinteren Wurzeln.

b) Auch im Brustmarke ist die Degeneration noch eine ziemlich beträchtliche, und in der Lokalisation annähernd die gleiche, wie sie für das Lendenmark beschrieben worden ist.

c) Im Halsmarke sind die Bandelettes externes Sitz einer ziemlich starken Degeneration. Diesem Degenerationsstreifen folgt nach innen eine ziemlich freie Zone, während wiederum der innerste Theil der Burdach'schen Stränge schwarze Punkte zeigt. Geringe Degeneration in der vorderen Commissur, und wenige schwarze Punkte in den intramedullär verlaufenden vor deren Wurzeln.

Ratte 14 (Versuchsdauer 50 Tage). Vom 26. Nov. bis 12. Jan. Injectionen von 0,005 Pyrodin. Am 13. Jan. wird das Thier getödtet. Sectionsbefund der gewöhnliche Milz um das 8fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke mässig starke Degeneration in den H. S. Wenige peripher und dorsal gelegene Fasern der V. S. S. degenerirt.

b) Im Brustmarke sind die schwarzen Körnchen in geringer Menge zu constatiren, jedoch prävalisiren sie in den H. S.

b) Im Halsmarke ist die mittlere Zone der H. S. ziemlich stark degenerirt; die Degenerationsprodukte fehlen jedoch vollkommen im ventralsten, der hinteren Commissur anliegenden Abschnitt der H. S. Geringe Anhäufung von schwarzen Körnchen in der peripheren Zone der V. S. S.

Ratte 18 (Versuchsdauer 52 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 14. Jan. 1898 täglich Pyrodin 0,005 subcutan. Am 18. Jan. getödtet. Sectionsbefund typisch für die Pyrodinvergiftung. Milz um das 4fache vergrössert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration

Rückenmark:

a) Das Lendenmark zeigt eine beträchtliche Degeneration in den H. S.; an der Wurzeleintrittszone sind die schwarzen Körnchen und Ringe am meisten gehäuft. Auch in den hinteren Wurzeln degenerirte Nervenfasern. Die übrigen Abschnitte aus dieser Höhe fast frei von einer Degeneration. (Siehe Zeichnung No. 3 u. 4.)

b) Das Brustmark ist weniger intensiv verändert, jedoch ist die Lokalisation die gleiche, die Degeneration also auf die H. S. beschränkt.

c) Im Halsmarke ist die Degeneration noch etwas stärker, die Degenerationsprodukte liegen in den Burdach'schen Strängen zahlreicher. Auch die in's Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern weisen zahlreiche Körnchen auf, ebenso die im Hinterhorne verlaufenden dicken in Bündeln vereinigten. Die übrige weisse und graue Substanz fast ohne Degenerationsprodukte.

Ratte 19 (Versuchsdauer 55 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 1. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subcutan. Am 18. Jan. getödtet. Sectionsbefund wie immer. Milz um das 5fache vergrössert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.
Rückenmark:

a) Im Lendenmarke ist eine ziemlich diffus über die H. S. verbreitete Degeneration mäfsigen Grades, also geringer wie bei Ratte 18. In der peripheren dorsalen Zone ist die Anhäufung der schwarzen Körnchen eine etwas reichlichere. In der Commissura anterior einige schwarze Körnchen und tropfenartige Gebilde.

b) Im Brustmarke zeigen die lateralen Abschnitte der H. S. stärkere Degeneration als im Lendenmarke. Die median gelegene Zone der H. S. dagegen kaum degenerirt. In der übrigen weissen Substanz wenige fragliche Körnchen.

c) Im Halsmarke lässt sich nur an den eintretenden hinteren Wurzeln und den lateralsten Partieen der H. S. eine Degeneration geringen Grades nachweisen.

Ratte 20 (Versuchsdauer 63 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 25. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subcutan. Am 26. Jan. getödtet. Das hintere Ende des Schwanzes nekrotisch geworden und abgefallen. Section: Milz um das 6fache vergrössert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke sind die H. S. nicht sehr intensiv gekörnt; jedoch treten sie noch immer deutlich gegenüber der ganz spärlichen Punktirung des übrigen Querschnittes hervor.

b) Im Brustmarke Spuren von schwarzen Körnchen in den H. S.; die Körnchen sind an den Wurzeleintrittszonen etwas stärker.

c) im Halsmarke findet sich eine mäfsige starke Degeneration der H. S., namentlich der äusseren Partieen.

Ratte 16 (Versuchsdauer 72 Tage). Vom 27. Nov. 1897 bis 3. Febr. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subcutan. Am 4. Febr. Exitus letalis. Section: Organe sehr blass und von brauner Färbung. In der linken Pleurahöhle eine reichliche Menge dünnflüssigen braunen Blutes. Linke Lunge etwas comprimirt.

Mikroskopisch: Herz und Nieren ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) im Lendenmarke sind die H. S., ganz besonders die lateralen Partieen derselben dicht mit schwarzen Punkten besetzt mit Ausnahme des ventralsten Abschnittes. Auch die hinteren Wurzeln weisen zahlreiche degenerirte Fasern auf. Sehr spärliche Punkte in den V. S. S.

b) Im Brustmarke sind die schwarzen Körnchen über dem ganzen Querschnitt reichlicher verbreitet, als im Lendenmarke. Doch überwiegt auch hier wieder die Degeneration in den H. S., deren laterale und mittlere Abschnitte besonders intensive Anhäufung von Degenerationsprodukten zeigen. Auch die hinteren Wurzeln mit zahlreichen schwarzen Punkten ausgestattet.

c) Im Halsmarke sind die Burdach'schen Stränge mit Körnchen dicht besät, die Goll'schen Stränge dagegen ganz spärlich. Der ventrale Abschnitt

wiederum frei. In den V. S. S., namentlich aber in den Lymphspalten der vorderen Wurzeln grössere, im Ganzen spärliche, kugelige, schwarz gefärbte Gebilde. Die in's Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern zeigen in ihrem Verlaufe durch die graue Substanz ebenfalls degenerirte Fasern. (S. Fig. 1—3).

Ratte 21 (Dauer der Vergiftung 10 Tage, 3 Arbeitstage). Vom 18. bis 27. Februar 1895 täglich 0.005 Pyrodin subcutan. am 24., 25. und 26. Febr. je 3 Std. im Tretrad gelaufen. Am 27. Febr. Thier so elend, dass es im Rad nicht mehr laufen kann, und sich bei der Drehung desselben fallen lässt. Am 28. Febr. Exitus. Section: Organe bieten nichts Neues.

Mikroskopisch: In den Nieren zeigen die Tubuli contorti, im Herzen die Papillarmuskeln des l. Ventrikels fettige Degeneration.

Rückenmark: Schwache Degeneration in den äusseren Partieen der H. S. und in den hinteren Wurzeln.

Ratte 22 (Dauer der Vergiftung 10 Tage, 3 Arbeitstage). Vom 18. bis 27. Februar 1895 täglich 0.005 Pyrodin subcutan. Am 24., 25. und 26. je 3 Stunden im Tretrad gelaufen. Nach der Arbeitsleistung ist das Thier immer sehr cyanotisch. Athmung und Puls ausserordentlich frequent. Es liegt wie lahm ruhig auf dem Bauche, erholt sich aber nach 1 Stunde wieder. Am 28. Febr. Exitus.

Mikroskopisch: Die Nierenepithelien, vorzüglich die der Tubuli contorti und die Muskelfasern der Papillarmuskeln des linken Ventrikels fettig degenerirt.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke sind die Bandelettes externes mittelstark degenerirt. Auf dem Querschnitte längs der vorderen Wurzeln fragliche Pünktchen. Spuren von schwarzen Körnchen in der peripherstен Seitenstrangzone. In den hinteren Wurzeln etwas mehr Punkte.

b) Im Brustmarke ist die Degeneration in den H. S. wieder geringer als im Lendenmarke. Hintere Incisur prall mit schwarzen Körnchen gefüllt. Spuren in den vorderen Wurzeln.

c) Im Halsmarke sind die Burdach'schen Stränge mit Körnchen mässig stark besetzt. Zahlreiche Körnchen in den dorsalen Wurzeln.

Ratte 23 (Dauer der Vergiftung 20 Tage, 10 Arbeitstage). Vom 18. Febr. bis 9. März 1895 täglich 0.005 Pyrodin subcutan. Am 24., 25. und 26. Februar je 3 Stunden im Tretrad gelaufen. Vom 27. Febr. bis 1. März Ruhetage. Am 2. März $5^1/_2$ Stunden, am 3. März 4 Stunden, am 4. März $3^1/_2$ Stunden, am 5. März $4^1/_2$ Stunden gelaufen. Am 6., 7., 8. und 9. März täglich 7 Stunden im Tretrad gelaufen. Am 10. März Exitus.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) Im Lendenmarke sind die H. S. in ihrem lateralen Theile ziemlich stark degenerirt.

b) Im Brustmarke nur eine geringe Anzahl von Degenerationsprodukten, ziemlich gleichmässig auf die ganzen H. S. verbreitet.

c) Im Halsmarke wiederum die Burdach'schen Stränge der Sitz einer mittelstarken Degeneration.

Ratte 24 (Dauer der Vergiftung 20 Tage, 10 Arbeitstage). Versuchsanordnung ganz die gleiche wie bei Ratte 23. Am 10. März Exitus.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration. Rückenmark: Die Degenerationen sind ebenso lokalisirt wie bei Ratte 23, nur etwas weniger intensiv.

C. Controlratten, welche durch tägliche Pyrodininjectionen anämisch erhalten, aber nicht aufgehängt wurden.

Ratte 11 (Versuchsdauer 10 Tage) Vom 24. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 2. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. 3. Dez. Exitus letalis. Section: Befund derselbe wie früher schon erhoben. Milz um das 2fache vergrössert.

Mikroskopisch: In den Nieren zeigen die Tubuli contorti mäfsig starke Verfettung. Im Herzen fettige Degeneration der Papillarmuskeln des linken Ventrikels.

Rückenmark: Im Lendenmarke, Brustmarke und Halsmarke ganz geringe Degeneration in den lateralen Partieen der H. S.

Ratte 12 (Versuchsdauer 21 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 14. Dez. täglich 0,005 Pyrodin. 14. Dez. Exitus letalis. Section: Derselbe Befund wie sonst. Milz um das doppelte vergrössert.

Mikroskopisch: In den Nieren geringe fettige Degeneration der Epithelien der Tubuli contorti. Herzmuskulatur ohne Besonderheiten.

Rückenmark: Absolut negativer Befund im Lendenmarke, Brustmarke und Halsmark.

Ratte X (Versuchsdauer 28 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 26. Jan. 1898 täglich 0,005 Pyrodin subcutan. 26. Jan. Exitus letalis. Section: Linksseitige Pneumonie mit eitrig-fibrinöser Pleuritis. Uebriger Organbefund wie sonst. Milz um das 4fache vergrössert.

Mikroskopisch: Herz und Nieren geben negativen Befund.

Rückenmark:

a) im Lendenmark einige, äusserst spärliche Körnchen an der Wurzeleintrittszone, fraglich, ob überhaupt pathologisch;
b) Brustmark und
c) Halsmark negativ.

Ratte 13 (Versuchsdauer 46 Tage). Vom 24. bis 26. Nov. tägl. 0,01 Pyrodin subcutan, vom 27. Nov. bis 7. Jan. täglich 0,005 Pyrodin. Am 8. Jan. getödtet. Section: Befund wie sonst. Milz vergrössert.

Mikroskopisch: Weder am Herzen noch an den Nieren fettige Degeneration nachzuweisen.

Rückenmark: Befund an den aus den drei üblichen Höhen entnommenen Schnitten negativ.

Ratte Y (Versuchsdauer 48 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 13. Febr. 1898 tägl. 0,005 Pyrodin subcutan. Am 14. Februar getödtet. Section: Befund wie sonst. Milz um das 3fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark: Befund vollkommen negativ.

Ratte Z (Versuchsdauer 48 Tage). Vom 28. Dez. 1897 bis 13. Febr. täglich 0,005 Pyrodin subcutan. Am 14. Februar getödtet. Section: Milz um das 2fache vergrössert.

Mikroskopisch: Nieren und Herz ohne fettige Degeneration.

Rückenmark:

a) im Lendenmarke wenige schwarze Körnchen in den hinteren Wurzeln und der lateralsten Zone der Burdach'schen Stränge.
b) Brustmark und
c) Halsmark zeigen minimale schwarze Körnchen in den H. S.

Wer aufmerksam die oben mitgetheilten Protokolle verfolgt hat, wird erkannt haben, dass alle Versuche so ausgefallen sind, wie sie — die Ersatztheorie als richtig vorausgesetzt — ausfallen mussten.

Es hat sich zunächst in der Versuchsreihe A gezeigt, dass starke Arbeit, falls sie nur kürzere Zeit geleistet wird, das Rückenmark noch nicht wesentlich schädigt (Ratte β u. α), dass dagegen schwerere Rückenmarksveränderungen auftreten können (Ratte γ u. δ), wenn lange Zeit sehr intensive Anstrengung verlangt wird.

In der Versuchsreihe B wurden 21 Versuchsthiere vorgeführt, welche einerseits durch Pyrodingaben geschwächt wurden, andererseits täglich schwere körperliche Arbeit verrichten mussten. Von diesen verendeten 8 Ratten schon innerhalb der ersten 8 Tage, so dass es sehr verständlich ist, wenn das Rückenmark dieser Thiere keinen Befund aufwies. Alle 13 Ratten dagegen, welche länger als 9 Tage am Leben geblieben waren, zeigten ausnahmslos Degenerationen des Rückenmarkes, deren Intensität wesentlich von der Ausdehnung der Versuchszeit abhängig war.

Die anatomischen Veränderungen, welche auf den Rückenmarksquerschnitten gefunden wurden, betrafen regelmässig die hinteren Wurzeln, einen grossen Theil der Hinterstränge und die in die graue Substanz

der Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern. Diese Partieen waren nicht nur regelmässig, sondern auch immer am intensivsten erkrankt. In allen Fällen, wo die Degeneration der H. S. einigermaßen vorgeschritten war, wurden auch in den peripheren Theilen der Vorderseitenstränge Degenerationspünktchen gefunden. Nicht ganz selten waren auch solche längs der intramedullär verlaufenden vorderen Wurzeln. Was die Vertheilung der Degeneration in den H. S. betrifft, so war gewöhnlich im Lendenmarke zwar der ganze Querschnitt betroffen, die Bandelettes externes jedoch immer stärker erkrankt; im Halsmarke dagegen war häufig die medialste Partie ziemlich arm an Degenerationspunkten. Fast immer blieb das ventrale Hinterstrangfeld frei. In diesem verlaufen, wenigstens bei der Maus (Lenhossek) echte Tractus corticospinales. Das gleiche Feld, in welchem beim Menschen wesentlich Fasern intramedullären Ursprunges verlaufen, bleibt auch bei der Tabes gewöhnlich frei. In einem Falle sehr hochgradiger Degeneration am Rückenmarke (Ratte 16) wurde auch das ganze Gehirn untersucht, ohne dass aber dort besondere Veränderungen gefunden wurden.

Schliesslich haben die Ratten der Reihe C gezeigt (was übrigens schon die v. Voss'schen Versuche bewiesen haben) dass dem Gifte allein kein deletärer Einfluss zukommt. Ganz ohne Veränderungen waren aber auch die Rückenmarke dieser anämischen Ratten nicht. In einigen Fällen fanden sich Spuren von Zerfallsprodukten in den hinteren Wurzeln und dem lateralsten Hinterstrangfelde.

Durch unsere Versuche glauben wir nachgewiesen zu haben:

1. dass abnorm starke Anstrengung schon bei normalen Thieren eine Erkrankung der Hinterstränge erzeugen kann;
2. dass es möglich ist, eine Prädisposition (hier Anämie) zu schaffen, unter derem Einflusse auch kürzer dauernde Anstrengung zu einer Hinterstrangserkrankung führt;
3. dass diese Erkrankung nach Localisation und Wesen (primärer Schwund der Nervenfasern) nahesteht den beim Menschen bekannten Hinterstrangserkrankungen.

Erklärung der Tafel III/IV.

Fig. 1—3 Hals-Brust-Lendenmark einer Ratte, die während 72 Tagen anämisch, schwere Arbeit verrichtet hatte.

Fig. 4 u. 5. Hinterstränge des Hals- resp. Lendenmarkes von einer ebensolchen. Arbeitsdauer 52 Tage.

Fig. 6. Lendenmark einer Ratte, die während 78 Tagen — ohne vergiftet zu sein — schwere Arbeit verrichtet hat.

Fig. 7. Aequivalentbild der Vorderhornzellen bei einer normalen Ratte.

Fig. 8. Das Gleiche von einem anämisirten Thiere, das gearbeitet hat. (Ratte 16.)

Einiges über Wesen und Behandlung der Tabes.

Von

Professor Dr. **L. Edinger** (Frankfurt a. M.)

Durch die Ergebnisse der im Vorigen mitgetheilten Versuche scheint es nun völlig sichergestellt, dass abnorm grosse Arbeit schon bei gesunden Thieren zum Zerfalle der Nervenfasern führen kann, einem Zerfalle, der höchst wahrscheinlich die Folge von Erschöpfung der Ganglienzelle ist. Es ist weiter gezeigt worden, dass bei anämischen Thieren geringere Anforderungen an die Function genügen, um das Gleiche zu erzeugen. Dieser Zerfall localisirt sich spurweise in allen Theilen des Rückenmarkes, aber ausgedehnt und intensiv wesentlich in den Hintersträngen.

Es giebt mancherlei Hypothesen über die Ursache der leichteren Schädigung gerade der Hinterstränge. Sie sollen hier nicht vorgetragen werden, da keine völlig befriedigend ist, wir haben uns zunächst mit der Thatsache abzufinden, die nicht nur aus den Versuchen, sondern längst aus vielen pathologisch-klinischen Erfahrungen bekannt ist.

An dem klinischen Bilde der Tabes lässt sich, wie früher gezeigt wurde, die Theorie leicht prüfen, welche besagt, dass die Function den Symptomencomplex schafft, aber die Hyperfunction auf abnormem Boden.

Als Ursache dieser häufigsten Rückenmarkskrankheit hat man zu den verschiedensten Zeiten die mannigfachsten Schädigungen angesprochen. Gerade die letzten Jahre haben ja hier vielfach wichtige, kritische Sichtungen zu Tage gefördert. Mehr und mehr zeigt sich, namentlich seit den grundlegenden Arbeiten von Fournier und Erb, welch eine wichtige Rolle vorausgegangene Lues spielt. Auch bei strenger Sichtung des Materiales scheinen mir kaum 20 Procent übrig zu bleiben, wo Tabes auf nicht durch Lues geschädigtem Boden entstand. Hier ist nicht der Ort auf die Controverse einzugehen, welche gerade in der letzten Zeit auf dem Moskauer Congress so eingehend behandelt worden ist. Dass die Tabes aber keine echt syphilitische Erkrankung ist, das wird wohl jetzt allseitig zugegeben; in welcher Beziehung sie aber zu der Lues steht, das ist eine bisher noch ganz offene Frage.

Aber selbst bei der Annahme, dass die Tabes unmittelbar von der Syphilis abhängt, bleiben noch die allermeisten Punkte ihres klinischen Verlaufes unerklärt. Sofort stösst man auf die Frage, wie es kommt, dass nicht alle Syphilitischen tabisch werden und wie es möglich ist, dass die gleiche typische Krankheit auch bei Menschen sich einstellen kann, die nie luetisch waren. Wodurch kommen auch jene merkwürdigen Fälle zu Stande, wo trotz vorausgegangener Infection, nur ein einzelnes Nervengebiet, etwa eine einzelne Wurzel, ein einzelner Sinnesnerv ganz im Character der tabischen Erkrankung leidet, Fälle, an die sich später gelegentlich echte Tabes anschliessen kann? Ganz unerklärt bleiben auch jene principiell hierher gehörigen Fälle, in denen Tabes, nachdem sie wenige Schädigungen gezeitigt, völlig still steht bis an das Lebensende und die anderen, wo sie ständig voranschreitet. Noch ganz dunkel sind für die bisherige Auffassung der Tabes die Beziehungen zu anderen Krankheiten, die Häufigkeit der Combination mit peripherer Neuritis, das Auftreten vor oder nach Ausbruch einer progressiven Paralyse, die Betheiligung einzelner motorischer oder visceraler Nerven am Krankheitsbilde. Auch die verwandten Krankheiten, die combinirten Sclerosen, die Friedreich'sche Tabes, die tabesähnlichen Affectionen nach schweren Erkrankungen, sie alle sind bis heute noch keineswegs in genetische Beziehungen gebracht.

Stellt man sich einmal auf den Boden der Functionstheorie, so schwinden viele der erwähnten Schwierigkeiten, Vieles wird mit einem

Male verstehbar. Diese Theorie besagt, dass die Tabes entsteht, wenn ein durch Syphilis event. auch durch andere Momente geschädigtes Individuum seine Nervenbahnen relativ oder absolut überanstrengt.

Sie sieht in den bisher als ursächlich geltenden Schädigungen nur solche, während deren Bestehen das von der normalen Function Aufgebrauchte nicht absolut wieder ersetzt wird. Ganz offen bleibt zunächst die Frage, warum und auf welchem Wege gerade eine Ersatzstörung zu Stande kommt. Wir haben bisher so wenig Einblick in das Wesen der feineren Vorgänge, welche zu Anbildung, zu Verbrauch, zu Ersatz führen, dass jede Speculation hier sicher verfrüht wäre.

Es zerfielen demnach die zur Tabes führenden Momente in zwei Theile, in die disponirende Noxe und in den Functionsaufbrauch. Der letztere schafft allein den Symptomencomplex.

Es ist leicht, wenn man einmal die Hauptsymptome der Tabes prüft, den Nachweis zu führen, dass sie in der That in den meisten Fällen an die Häufigkeit der Inanspruchnahme sich anschliessen.

Die sensiblen Bahnen, welche der ständig in Anspruch genommenen Statik dienen, erkranken zuerst oder doch fast gleichzeitig mit den Pupillarfasern, welche die Lichtreaction leiten. Erst später erschöpfen sich auch die Bahnen für die Accommodation. Früh auch leiden schon die regulatorisch so wichtigen Sehnenreflexe und der Muskeltonus: Alles Nervenbahnen, die fast ständig in Anspruch genommen werden. Ja es tritt, wie längst bekannt ist, bei Leuten, die besonders hohe Anforderungen an die statischen Apparate stellen, bei den Reitern, den Locomotivführern, den Droschkenkutschern etc. die Tabes besonders schwer und oft auf.

Umgekehrt erkranken die mehr sedentär lebenden Frauen, selbst diejenigen, welche durch ihr Gewerbe alle inficirt werden, relativ selten an der Tabes. Viel seltener jedenfalls als Männer aus den Berufsklassen, welche viel körperliche Anstrengung haben oder auch nur relativ hohe Anforderungen an die Statik stellen.

Es kann und soll hier nicht noch einmal auf alle die Punkte eingegangen werden, welche aus der klinischen Erfahrung geschöpft die Functionshypothese stützen sollten. Das ist ausführlich in jenem oben citirten Aufsatze geschehen. Seit ich ihn veröffentlicht, habe ich das ganze klinische Material, welches ich beobachten konnte und einen

grossen Theil der inzwischen erschienenen Litteratur benutzt, um die Hypothese zu prüfen. Ich habe in all der Zeit Nichts gefunden, das der einmal gefassten Auffassung widersprach. Aber freilich man muss die Anamnesen nun anders aufstellen. Man muss ganz direct auf körperliche Anstrengungen prüfen. Wenn ein sitzend lebender Schneider an Tabes erkrankt, so spricht das zunächst gegen die Functionstheorie, wenn aber dann die Anamnese ergiebt, dass der arme Teufel 4 Treppen hoch wohnt und mehrmals im Tage diese seit Jahren erklimmen muss, dann sieht das Bild anders aus.

Wiederholt habe ich bei Kaufleuten, deren Lebensweise zunächst keineswegs auf übertriebene Anstrengungen hinwies, festgestellt, dass sie zur Zeit, wo die ersten tabischen Erscheinungen aufgetreten waren oder kurz vorher, sich relativen Anstrengungen ausgesetzt hatten. So sind mir Fälle begegnet, wo ein Reitkurs, ein weiter Marsch, Jagdanstrengungen wenige Wochen oder auch Tage später zu den ersten tabischen Symptomen geführt haben. Ein nicht ataktischer Ingenieur erkrankte rasch während einer Ausstellung, die an seine Leistungsfähigkeit — er hatte Tage lang zu stehen und zu erklären — sehr hohe Anforderungen gestellt hatte. Ein Kaufmann erkrankte an Tabes, bald nachdem er völlig durchnässt und müde, eine lange Leiterwagenfahrt gemacht hatte, der eine Bergbesteigung folgte.

Ganz besonders lehrreich für den schädigenden Einfluss der Function sind die Fälle, wo es nicht zu einer vollen, sondern nur zu einer partiellen Tabes kommt, wo nur Einzelsymptome auftreten. So erinnere ich mich eines Arztes, der nur eine einseitige Pupillarlähmung aufwies. Eingehen auf die Anamnese ergab, dass er als Specialist seit Jahren eben nur jenes Auge täglich bei der Benutzung des Beleuchtungsspiegels gebraucht hatte. Es ist bei jenem Einzelsymptome geblieben, und es ist auch nicht zu erwarten, dass bei entsprechendem Verhalten sich weitere Ausfallerscheinungen zeigen werden. Anders erging es einem Marineofficier. Dieser hat nach einer die Augen sehr anstrengenden Uebung auf offener See (Zielsetzen) die den ganzen Tag währte, gegen Abend eine Pupillarlähmung gehabt und an diese schloss sich, da keinerlei vorbeugende Maßnahmen getroffen wurden, allmählich eine complete Tabes. Die Tabes uniradiculaire, die Fälle, wo die Erkrankung zuerst in den Armen auftrat, jene Tabesfälle, die mit einer Lähmung der äusseren Augenmuskeln oder der Blase debutiren, werden wahrschein-

lich, wenn sie anamnestisch speciell auf die Function hin geprüft werden, fernerhin noch gute Beispiele in dieser Richtung geben. Einstweilen verstehen wir sie überhaupt nur, wenn wir sie vom Standpunkte der Functionstheorie aus betrachten. Seit drei Jahren gebe ich meinen Tabikern den Rath stündlich Urin zu lassen, niemals auf Harndrang zu warten, also die Blasenfunction zu schonen. In all der Zeit ist mir bei einem keineswegs kleinen Materiale keine frische Blasenlähmung mehr zu Gesicht gekommen.

An anderer Stelle habe ich nachgewiesen, wie die Functionstheorie allein im Stande ist die Beziehungen zu erklären, welche zwischen Tabes und Paralyse, zwischen Neuritis und Tabes etc. bestehen, dass nur sie verständlich macht, warum gelegentlich der Hinterstrangdegeneration sich Seitenstrangerkrankungen zugesellen. Auch die Häufigkeit, mit welcher bei den analog disponirten Individuen Sehnervenatrophie auftritt, wird ohne Weiteres aus der einmal gewonnenen Einsicht klar. Dass auch gelegentlich das motorische Neuron erschöpft werden kann, das beweisen jene wohlbekannten Fälle von Combination der Tabes mit Muskelatrophien. Man versteht sie und alle vom Typus abweichenden Krankheitsbilder viel leichter, wenn man die Krankheit nicht so sehr unter dem typischen Bilde der klinischen Einheit „Tabes" auffasst, sondern der Hypothese folgt, dass es sich um Individuen handelt, die ihr Nervensystem functionell leicht schädigen, wenn man also die bisher der Tabes eingereihten Fälle einer weiter gezogenen Gruppe beigesellt, einer Gruppe, welche neben der Neuritis, die Paralyse, die combinirten Strangerkrankungen, die anämischen Rückenmarksveränderungen und vielleicht manche bisher den Vergiftungen eingereihte Affection umfasst.

Wahrscheinlich muss hier auch die „Pseudotabes diabetica" eingereiht werden.

Auch für die hereditäre Veranlagung gewinnt man nun ein besseres Verständniss.

In den bisher untersuchten Fällen von sogenannter Friedreich'scher Tabes hat man neben den bekannten Strangerkrankungen meist ein abnorm kleines Rückenmark gefunden. Schultze hat seiner Zeit schon erwogen, ob hier nicht die Ursache des ganzen Complexes liege. Die Ersatztheorie verlangt ohne Weiteres, dass solche Individuen, wenn sie ihre Glieder gebrauchen lernen, zunehmend die innervirenden Bahnen

relativ überanstrengen, dass im Wesentlichen die Bilder herauskommen müssen, welche die Friedreich'sche Tabes bietet. In einem Aufsatze in Eulenburgs Realencyclopädie habe ich diese Dinge weiter verfolgt. Dort ist auch gezeigt, dass der Kleinhirntyp der Friedreich'schen Krankheit nun leichter verständlich wird, da wir zudem wissen, dass in mehreren Fällen relativ zu kleine oder sonst abnorme Cerebella gefunden worden sind.

Der Kernpunkt der mitgetheilten Hypothese ist der, dass die Symptome durch die Function geschaffen werden, in zweiter Linie kommt die Anschauung, dass der Weg, auf dem dies geschieht, höchst wahrscheinlich der des geschädigten Ersatzes für das bei der normalen Function Verbrauchte ist. Offen bleibt die Ursache der Ersatzstörung. Gifte können da ganz wohl eine Rolle spielen. Weiterer Untersuchung bleibt auch noch vorbehalten, wie weit der Kreis der in die Ersatzstörung einzubeziehenden Krankheiten zu ziehen ist. Man muss die Berechtigung einiger von Strümpell u. A. angeregter Einwände hier ganz anerkennen. Sie beziehen sich wesentlich darauf, dass bei manchen tabesähnlichen Störungen, derjenigen der Alkoholiker z. B., Pupillen- und Blasenstörungen gewöhnlich ausbleiben. Solche müssten aber erscheinen, wenn diese Formen auf dem Boden mangelhaften Ersatzes entständen. Jedenfalls bedarf es hier noch vieler Arbeit, aber Eins wird wohl nicht mehr zu bestreiten sein, dass nämlich die Function bei der Tabes eine viel wichtigere Rolle spielt, als man bisher angenommen hat, dass überhaupt alle Tabessymptome heute nur erklärbar sind, wenn man für die Tabes und die ihr nahestehenden Affectionen den mehrfach dargelegten Standpunkt einnimmt.

Diese Darlegungen haben aber ein Interesse, das weiter geht als das rein theoretische, sie führen nämlich in praktischer Beziehung weiter.

Man hat den schädigenden Einfluss der Ueberanstrengung bei Tabischen bekanntlich längst geschätzt, aber soweit ich sehe, ist in therapeutischer Beziehung, weil man ihn nie genug geschätzt hat, dieser Schädigung bisher nur selten genügend Rechnung getragen. Seit nun vier Jahren habe ich, voll auf dem Boden stehend, dass die Function an sich bei Disponirten eine Schädigung bedeutet, therapeutisch entsprechend gehandelt. Ich glaube, dass es mir gelungen ist, in nicht wenig Fällen

die Krankheit aufzuhalten, in vielen wahrscheinlich ihren Ausbruch zu verhüten.

Vielfach treten schon bei Gesunden nach ungewöhnlichen Anstrengungen Erscheinungen auf, welche wie Schwäche, Ataxie, Parästhesien zweifellos der erwähnten Krankheitsgruppe angehören. Nach weiten Radtouren hat man derlei in den Beinen, nach einer hohen Bergtour habe ich solches in den Händen gesehen, die den ganzen Tag Alpenstock resp. Eispickel gehandhabt hatten. Diese Ausfallerscheinungen gehen bei geeignetem Verhalten von selbst zurück. Aber ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass genauere Nachforschungen ergeben werden, dass bei Luetischen etc. sich später hier doch im einen oder anderen Falle dauernde Störungen anschlossen.

Noch häufiger und auch besser gekannt, aber prognostisch und therapeutisch immer zu wenig gewürdigt, sind die nervösen Erschöpfungszustände, welche im Verlaufe schwerer Erkrankungen vorgekommen.

Ich habe nach schweren Durchfällen Schwäche in den Beinen und Parästhesien auftreten sehen, die ganz den Eindruck machten, wie wenn eine Neuritis sich entwickle. Strenge Bettruhe brachte schnell Besserung und gar manche Neuritis nach Influenza habe ich beobachtet, die sich mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf zurückführen liess, dass der Träger während der schweren Affection seinem Berufe nachgegangen war.

Zweifellos kann durch rechtzeitige Berücksichtigung dieser Erschöpfungszustände manche schwere nervöse Affection vermieden werden, aber noch wichtiger ist es, wenn man Individuen, welche an einer der zur Tabes disponirenden Schädigungen leiden, also speciell Syphilitische, direct unter Rücksichtnahme auf die Functionsanstrengung in diäthetische Pflege nimmt.

Hier liegt eine Möglichkeit zu wirklicher Prophylaxe der Tabes.

Jedem, der einmal eine syphilitische Infection durchgemacht hat, theile ich, wenn ich dies erfahren habe, mit, dass er durch körperliche Anstrengungen sich ein Rückenmarksleiden zuziehen kann. Ich untersuche die Anforderungen, die er an seine Leistungsfähigkeit stellt, untersage jede Art von Sport und halte mich auch für berechtigt, bei besonders Gefährdeten zum Berufswechsel zu rathen.

Man kann hier gar nicht eingehend genug untersuchen. Die ganzen Lebensgewohnheiten, die Lage der Wohnung. der Weg zum Geschäfte, die Art, wie Erholung gesucht wird, das Alles sollte besprochen werden. Für ganz besonders schädlich muss ich nach meinen Erfahrungen vereinzelte besonders hohe Anstrengungen bezeichnen, auch ganz kurzdauernde. Einer meiner Tabiker, ein Kutscher, hatte am Abend des Tages, an dem er mit Anderen einen schweren Hirsch zum Jagdwagen geschleift hatte, die ersten schwereren Störungen bekommen — leichtere waren schon vorher da — und von dieser Verschlimmerung ab ist die Krankheit sehr progressiv verlaufen.

Ist schon irgend ein Zeichen beginnender Tabes vorhanden, so ist der Patient auf das Vorgenannte mit aller Energie hinzuweisen. Der schädigende Einfluss körperlicher Anstrengung ist längst bei Tabes bekannt und namentlich in den vortrefflichen Aufsätzen von Erb über die Therapie der Tabes — Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 150 1897 — und Stintzing: Handbuch der Therapie, Bd. V, Abth. 8, wird er gebührend hervorgehoben. In vielen anderen einschlagenden Darstellungen aber vermisst man einen Hinweis ganz oder findet nur ganz beiläufig die „Ueberanstrengung" unter den zu Tabes führenden Schädigungen eben erwähnt. Merkwürdiger Weise wird trotz der augenscheinlich guten Erfolge, welche schon die Hospitalbehandlung mit ihrer vermehrten Bettruhe hat, der grosse Nutzen ausgiebiger Ruhe unter den therapeutischen Maßnahmen lange nicht genügend gewürdigt.

Bei sehr rasch progressiven Tabesformen ist Bettruhe überhaupt das allerwichtigste Besserungsmittel.

Menschen, die auch nur ganz leichte Tabessymptome haben, müssen nicht nur das Uebermaß von Anstrengung streng fern halten, sondern sie sollen auch in den bis dahin nicht anstrengenden körperlichen Verrichtungen sich thunlichste Beschränkung auferlegen. Bekanntlich schreitet, wenn Nichts geschieht, in der Mehrzahl der Fälle eine einmal ausgebrochene Tabes langsam weiter. Der Grund liegt für den, welcher auf dem Boden der Functionstheorie steht, nahe. Soll doch nun mit einem Rückenmarke, das an sich schon eine Fasereinbusse erlitten hat, das Gleiche an Statik etc. geleistet werden, wie vorher

mit dem Vollorgane. Die Krankheit muss geradezu progressiv sein, wenn die Anforderungen nicht eingeschränkt werden.

Leider können wir das Fortschreiten der Krankheit in einzelnen Fällen aus in der Natur der Sache liegenden Gründen nicht immer aufhalten. So z. B. wenn wegen hoher Ataxie der Beine der stützende Stock viel gebraucht wird. Dann tritt, wie mich mehrfache Erfahrung gelehrt hat, zuweilen Ataxie der Arme auf, natürlich durch den Gebrauch selbst hervorgerufen. Im Allgemeinen aber hat sich der Grundsatz der Schonung so durchaus bewährt, sind so viele meiner Fälle seit Jahren stationär geblieben, dass ich ihn gar nicht warm genug empfehlen kann. Siehe oben auch das über die Blase gesagte.

Wahrscheinlich ist es immer von Nutzen, die Disposition zu den Erschöpfungszuständen zu bekämpfen. Hierin und weil ein Weiterschreiten auch durch Veränderung der Disposition verhindert werden könnte, sehe ich die Verpflichtung da, wo Lues in der Anamnese ist, Fournier und Erb folgend, unter den von Erb formulirten Verhältnissen eine Schmierkur vorzunehmen.

Eine besondere Besserung habe ich, wenn nicht etwa gleichzeitig grosse Ruhe eingehalten war, wie es Erb ja auch dringend verlangt, an den einmal vorhandenen tabischen Erscheinungen nicht constatiren können. Das Einhalten voller körperlicher und geistiger Ruhe während der meist doch angreifenden Kur ist auch deshalb so wichtig, weil energische Kuren an sich gelegentlich (Leyden) zu Neuritis führen können. Es bleibt noch zu ermitteln, wie weit in derlei Fällen die Function während der Quecksilberkur schädigend wirkt, wie viel Einfluss dem Quecksilber selbst zukommt.

Vorbeugend und aufhaltend kann zweifellos die Ruhetherapie der Tabes nützlich wirken. Das hat mir nun die Erfahrung von Jahren gezeigt.

Damit trete ich in einen scheinbaren Gegensatz zu der jetzt so viel gepriesenen Fränkel'schen Bewegungstherapie der Tabes. Ich glaube, dass man durch dieselbe nützen kann, weil eben andere als die bis dahin verbrauchten Bahnen der Coordination dienstbar gemacht werden; aber ich möchte auf Grund der vorhin mitgetheilten Versuche noch einmal eindringlichst warnen vor anstrengenden Uebungen. Ich

glaube, man unterlässt am Besten alle Uebungen, bei denen das Bein nicht im Gewichte ausgeglichen werden kann. Ein einfacher, in mehreren Axen beweglicher Galgen mit Laufgewicht ermöglicht den Ausgleich. Ohne ihn lasse ich keine Uebungen mehr vornehmen.

Der Vortragende bittet um Prüfung der therapeutischen Grundsätze, die hier aus theoretischen Gründen und auf Grund neuer experimenteller Erfahrung aufgestellt sind.

Discussion.

Herr Schultze (Bonn):

Wenn ich mir erlauben darf, einige Worte zu diesem so interessanten Vortrage zu sagen, so darf ich wohl damit beginnen, dass ich Herrn Collegen Edinger versichere, dass wir Alle darin vollkommen übereinstimmen, dass der Weg, den er eingeschlagen hat, um die Wirkung der Ueberanstrengung genauer zu studiren, ganz gewiss ein sehr erfolgreicher und ein durchaus wünschenswerther ist. Ich glaube aber, dass die bisher fehlende Zustimmung zu seinen Anschauungen, die er schon früher mitgetheilt hat, vielleicht sich darauf bezieht, dass man doch gewisse Einwendungen gegen seine Methode hatte, die nur deswegen nicht so deutlich vorgebracht wurden, weil keine directen Gegenbeweise vorgebracht werden konnten. Wenn es richtig ist, dass die Bedeutung der Function bei der Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten so ganz in den Vordergrund geschoben wird, dann müsste doch, wenn ich einmal zunächst bei der Tabes bleibe, wohl vorausgesetzt werden, dass auch gewisse Organe miterkranken müssten, die zu den allerangestrengtesten gehören. Ich erinnere an die Zunge, die ja ganz gewiss auf Congressen sowohl, wie auch sonst ausserordentlich nöthig ist, und die doch nicht in erster Linie bei der Tabes zu erkranken pflegt. Ich erinnere dann an dasjenige Organ, das nicht einmal in der Nacht, wie die Pupille, aufhört zu arbeiten, das Herz. Man kann aber nicht sagen, dass die Localisation der Tabes in erster Linie am frühesten und am constantesten etwa in den Vagusgebieten sich zeigt. Ich glaube also, dass da doch gewisse Schwierigkeiten vorhanden sind, gerade zu erklären, warum zuerst diejenigen Fasern herangenommen werden, die für die Auslösung der Patellarreflexe und für die Auslösung der Pupillarreflexe nöthig sind. Diese Schwierigkeit ist z. B. für mich einer der Steine des Anstosses gewesen, der mich abgehalten hat, öffentlich bisher meine Zu-

stimmung zu geben. Ich verkenne natürlich nicht im entferntesten, dass die Ueberanstrengung einen gewissen, und in einzelnen Fällen sogar einen recht wesentlichen Einfluss hat. Ich möchte in dieser Richtung zunächst sagen, dass über die Folgen der Ueberanstrengung, wie Herr College Edinger auch hervorhob, schon frühere Arbeiten vorliegen. Es ist eine Arbeit z. B. in dem Arnold'schen Laboratorium früher gemacht worden. Da waren Thiere lange Zeit übermüdet worden mit Hilfe electrischer Reizung. Allerdings sind dabei bloss die Muskeln untersucht worden, nicht die Nerven. Friedreich hat dann früher die ganze Lehre von der progressiven Muskelatrophie zum guten Theile darauf aufgebaut, dass er meinte, es würden erst gewisse Muskeln überangestrengt, dann entwickele sich eine Myositis und nachher klettere die Entzündung in das Rückenmark herauf. Würde aber die Ueberanstrengung in erster Linie für die Localisation in Betracht kommen, dann müsste in erster Linie erwartet werden, dass eine Atrophie der Vorderhörner, eine Atrophie der motorischen Neurone eintritt. Warum bekommen aber die Tabiker, die sich doch auch oft sehr überanstrengen, so z. B. die Beine, nicht in erster Linie eine Atrophie der Muskulatur, warum bekommen sie sensible Störungen? Es sind doch die sensiblen Störungen nicht ohne weiteres im Zusammenhang mit der Statik zu bringen. Gewiss ist eine gewisse Beziehung da. Aber es werden doch an sich die sensiblen Nerven in ihrer besonderen Eigenschaft als Organ der Hautsensibilität nicht gerade in erster Linie angestrengt. Also ich meine, der Umstand, dass die Muskelatrophien überhaupt eine so verhältnissmässig geringe Rolle bei der Tabes spielen, — gewiss kommen sie vor, und gewiss werden in einzelnen Fällen wohl Ueberanstrengungen gewisser Muskeln dabei eine Rolle spielen — auch dieser Umstand scheint mir gegen die Auffassung von Edinger zu sprechen. Ich möchte nach wie vor ein grösseres Gewicht auf die Einwirkung der Gifte legen. Das Blei z. B. wirkt doch gewiss auf alle Körpertheile mehr oder weniger ein. Aber trotzdem werden einzelne der Nerven herausgenommen, und wenn gerade die Hinterstränge so empfindlich sind, — man darf sie ja eigentlich gar nicht einmal schief ansehen, wie es scheint, so degeneriren sie schon, — so ist es doch immerhin sonderbar, dass nicht gerade auch bei der Bleilähmung in erster Linie eine Hinterstrang-Degeneration eintritt. Ich glaube also doch, dass neben der Wirkung der Ueberanstrengung, die ja ganz unzweifelhaft eine Rolle spielt, nach wie vor ein besonderes Gewicht auf irgendwelche Gifte, bei der Tabes allerdings auf unbekannte Gifte, gelegt werden muss.

Herr Paul Jacob (Berlin):

Meine Herren! Ich hatte ursprünglich nicht die Absicht, auf dem hiesigen Congresse die Apparate, welche ich zum Zwecke der compensatorischen Uebungstherapie habe anfertigen lassen und welche der Fabrikant hier ohne mein Wissen aufgestellt hat, zu besprechen, da die compensatorische Uebungstherapie, sowohl in den letzten Sitzungen des Vereins für innere Medicin zu Berlin, als auch im vorigen Jahre auf dem internationalen Congress zu Moskau eingehend discutirt worden ist und die

Berichte hierüber in den verschiedenen Wochenschriften veröffentlicht worden sind. Aber da Herr Edinger am Schlusse seines Vortrages auf die Apparate eingegangen ist und dieselben etwas cursorisch behandelt hat, so möchte ich doch zur Rechtfertigung derselben resp. zur Rechtfertigung der compensatorischen Uebungstherapie überhaupt mir einige Worte erlauben, und zwar namentlich deshalb, weil nach den Auseinandersetzungen des Herrn Edinger es eigentlich contraindicirt erscheint, die ataktischen Störungen der Tabiker, sei es mit, sei es ohne Apparate, zu behandeln.

Wenn ich mir zunächst einige Bemerkungen über die Zweckmäfsigkeit der Apparate gestatten darf, so bin ich weit davon entfernt, — und ich habe dies sowohl auf dem Congresse zu Moskau, als auch in Berlin ausdrücklich betont — die Apparate etwa als das Wesentliche für die compensatorische Uebungstherapie anzusehen, sondern ich meine, dass das Fundamentalgesetz dieser Methode darin besteht, jeden Patienten, welchen wir derselben unterziehen, stets individuell zu behandeln und in ganz genauer Weise die Bewegungen bei ihm zu reguliren. Ich habe nur behauptet, — und daran halte ich auch heute wieder fest — dass es zweckmäfsig für die Ziele der compensatorischen Uebungstherapie ist, Apparate, wie die hier ausgestellten, einzuführen, und zwar zweckmäfsig sowohl für den Lehrer (den Arzt) als auch für den Schüler (Patienten). Ich will hier auf all die Gründe, welche ich dafür geltend gemacht habe, nicht noch einmal eingehen und nur das eine, das wichtigste Moment, das psychologische betonen. Ich halte es fast für undurchführbar, namentlich in der Privatpraxis und in den Privatanstalten, dass man Patienten, welche sich, wie die ataktischen Tabiker, meist schon jahrelang ergebnisslosen Curen unterzogen haben, wochen- und monatelang weiter nichts thun lässt, als Uebungen an Kreidestrichen, umgekippten Stühlen etc. vorzunehmen. Entweder wird der Patient nach kurzer Zeit die Lust an diesen Uebungen überhaupt verlieren, oder er wird unsere Behandlung verlassen, in dem Glauben, dass er diese einfache Uebungen bei sich, in seiner Wohnung, in seinem Garten ohne Aufsicht eines Arztes ausführen kann. Es sind von vielen Seiten Bedenken erhoben worden, dass die compensatorische Uebungstherapie, wie so viele andere physikalische Heilmethoden, auch in die Hände der Curpfuscher fallen könnte. Diesem Uebelstande wird meines Erachtens nach durch die Einführung von Apparaten einigermafsen abgeholfen; denn wenn den Curpfuschern gleichsam von autoritativer Seite die Ermächtigung dazu gegeben wird, dass sie ohne jeden Apparat mit den einfachsten Mafsnahmen die Methode ausführen, so werden sich diese Leute derselben sicher eher bemächtigen, als wenn wir Apparate für die Ausführung der Methode als nothwendig oder mindesten als zweckmäfsig einführen.

Auf eine zweite Bemerkung des Herrn Edinger muss ich dann noch eingehen: er meinte, dass es bei den für die Zwecke der compensatorischen Uebungstherapie construirten Apparaten viel weniger darauf ankomme, die Uebungen selbst ausführen zu lassen, als eine ausgiebige Unterstützung dabei vorzunehmen, damit jedes Uebermafs von Anstrengung vermieden wird. Ja, meine Herren, das Letztere ist meines Erachtens auch unbedingt nothwendig, und wenn Sie sich die Apparate an-

sehen, so werden Sie finden, dass dieselben so construirt sind, dass fast jede Anstrengung bei der Ausführung der einzelnen Uebungen vermieden ist, indem ein Widerstand nicht überwunden zu werden braucht. Es kommt thatsächlich bei der compensatorischen Uebungstherapie nur darauf an, die Coordination der Bewegungen wieder herbeizuführen, aber nicht gymnastische Prozeduren mit einzelnen Muskeln vorzunehmen. Herr Prof. Goldscheider hat in seinem, gleichfalls im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage ebenso wie ich betont, dass wir, namentlich im Anfange der Behandlung, in ausgedehntem Maſse die Muskeln der Patienten bei der Vornahme der Uebungen unterstützen, sei es passiv durch zweckmäſsige Vorrichtungen wie Galgen, Schweben etc., sei es activ, was ich noch für empfehlenswerther halte, durch die unterstützende Hand des Arztes. Grade aus dem letzteren Grunde, um eben jedes Uebermaſs von Anstrengung zu vermeiden und in sachgemäſser Weise die Unterstützung dem Patienten zu theil werden zu lassen, halte ich es für unbedingt erforderlich, dass die Uebungen unter der Aufsicht eines mit der compensatorischen Uebungstherapie vertrauten Arztes vorgenommen werden; ich bin sogar soweit in meinen Anforderungen gegangen, dass ich den Grundsatz aufgestellt habe, die Tabiker während der ersten 6—8 Wochen der Behandlung in einem Krankenhause oder einer Privatklinik aufzunehmen, damit sie sich unter ständiger Controlle des Arztes und Wartepersonales befinden, ausserhalb der Uebungsstunden überhaupt keine Bewegungen ausführen und in dieser Weise jeder Erschöpfungszustand, jede Ueberanstrengung bei ihnen vermieden wird; letzteres kommt bei den Tabikern um so leichter vor, als ihnen das Ermüdungsgefühl mehr oder minder verloren gegangen ist. Weiter aber glaube ich, darf man in der Beschränkung der Bewegungsfreiheit bei den Tabikern nicht gehen; ich kann daher dem Grundsatz des Herrn Edinger nicht zustimmen, dass man die ataktischen Tabiker mit grösster Aengstlichkeit vor jeder Bewegung zu hüten hat; hiervon haben die Patienten nicht nur keinen Vortheil, sondern im Gegentheile: bei beständiger Ruhelagerung verschlimmert sich die Ataxie von Woche zu Woche. Wir haben oft auf der Klinik Beispiele dafür gehabt, dass, wenn Tabiker, welche während einiger Wochen schon erhebliche Fortschritte durch eine rationell geleitete Uebungstherapie erzielt hatten, irgend eine intercurrente Krankheit bekamen, nach Ueberstehen der letzteren wieder in ihren früheren Zustand der Ataxie zurückgefallen waren bezw. eine Verschlimmerung erfahren hatten. Die überaus günstigen Erfahrungen, welche mit der compensatorischen Uebungstherapie in den letzten Jahren gemacht worden sind, geben uns das Recht dazu, mit dieser Methode der Behandlung der Tabiker auch weiterhin fortzufahren.

Herr Sticker (Giessen):

Meine Herren! Die Ausführungen des Herrn Edinger stehen in einem inneren Zusammenhange mit Gedanken, welche ich lange mit mir herumtrage, und mit darauf bezüglichen Untersuchungen, welche ich in den letzten Jahren im pathologischen Institute zu Giessen begonnen, aber noch nicht beendet habe. Ich will sie kurz erwähnen, um eine Stütze für die

Theorie des Herrn Edinger von mehreren Seiten zu bringen. Ich fragte mich, wie es komme, dass viele Menschen in bestimmten Organsystemen eine auffallend niedere Grenze der Leistungsfähigkeit haben. Die Frage wurde durch einen traurigen Krankheitsfall besonders angeregt. Es handelte sich um einen vorher gesunden jungen Mann von 18 oder 19 Jahren aus einer Familie mit mehreren Emphysematikern und Asthmakranken, welcher nach wochenlangen übertriebenen Uebungen im Waldhornblasen ein acutes schweres Emphysem bekam und einige Wochen später in einem Anfalle von Orthopnoe zu Grunde ging. Bei demselben fand sich die Zahl der Lungenfasern vom Vagus auf beiden Seiten annähernd um die Hälfte der normalen Zahl vermindert. Die Untersuchung des Vagus hatte ich auf Grund der Ueberlegung gemacht, dass die acute Insufficienz eines ganzen Organes auf der Unmöglichkeit, sich von geleisteter Arbeit zu erholen, beruhen müsse, dass die Erholung continuirlich arbeitender Systeme abhängig sei von einem normalen Thätigkeitswechsel zwischen ihren Elementen und dass die Regulirung dieses Wechsels von dem Nervensysteme ausgehen könne. — Diesem Raisonnement gab weitere Nahrung eine Beobachtung, in welcher ein Kellner durch chronischen übermässigen Alkoholgenuss, sei es in Folge der Ueberlastung seiner Magenmuskulatur, sei es in Folge der Vergiftung seiner Magennerven, eine rasch fortschreitende atonische Magenerweiterung bekam, welche im Vereine mit Phthisis pulmonum den Patienten durch Erschöpfung tödtete. Für die Magenerweiterung fand sich anatomisch keine andere Ursache als die Degeneration zahlreicher Magenfasern des Vagus, besonders im rechten Stamme. Die letzte Beobachtung hat eine Analogie in Traube's Fall, in welchem grosse Magengeschwüre die Vagusfasern durchtrennt und zu einer hochgradigen Ectasia ventriculi et pylori geführt hatten. Die Magenectasie, welche sich paradoxerweise in zahlreichen Fällen von Oesophaguskrebs und besonders von Cardiakrebs constatiren lässt, gehört ebenfalls hierher. Ich habe nun begonnen, diese flüchtigen und mehr oberflächlichen Erfahrungen aus der ärztlichen Praxis durch systematische anatomische Untersuchungen zu vertiefen. Sie scheinen mir aber jetzt schon zu beweisen, dass mein Gedanke richtig war, die Ausdauer einer Function sei abhängig von der Zahl der functionirenden Elemente. Ein System im Organismus, dem von vorneherein, entweder durch angeborene Verhältnisse oder auch durch degenerative Prozesse eine Reihe von Nervenfasern fehlt, muss leichter ermüden, früher zur Insufficienzerklärung kommen, bei ausserordentlichen Anstrengungen rascher bankerott werden, als ein anderes, dem von vornherein ein grösseres Quantum von Nervenfasern oder überhaupt von organischem Materiale zur Verfügung steht.

Bei der Aetiologie der Tabes sah man bisher vielleicht zu einseitig auf die Abhängigkeit der anatomischen Veränderung von der metasyphilitischen Noxe und dachte zu wenig an das mitbestimmende schädigende Moment der functionellen Anstrengung, welche bei einem kranken Systeme gleichbedeutend ist mit Ueberanstrengung. Bei der anatomischen Magenectasie und anderen »functionellen Krankheiten« hat man umgekehrt die functionelle Ueberlastung so stark betont, dass man die anatomische Seite des Prozesses völlig vergass und weder die disponirenden noch die deuteropathischen anatomischen Veränderungen in den betreffenden Systemen

bisher gesucht hat oder höchstens in Form qualitativer Veränderungen der Endorgane (Myodegeneration). Einen grossen Theil der pathologischen Anatomie wird man künftig einmal in den quantitativen Abweichungen finden und dann die anatomische Definition der Constitutionsanomalien haben, welche Beneke gesucht hat.

Herr Pick (Prag):

Ich möchte mir eine Frage an Herrn Professor Edinger gestatten.

Bei der Betrachtung der Präparate fällt mir auf, dass die nach Marchi schwarzgefärbte Degeneration diffus über die Hinterstränge und die Peripherie der Seitenstränge vertheilt ist und sehr an die Bilder erinnert, welche nach Ausschaltung des Lendenmarkgraues durch Aortencompression nach dem Verfahren von Ehrlich und Brieger erhalten werden. Auch hier ist die Vertheilung der Degeneration die beschriebene, wo es sich offenbar nur um Fasern handelt, die nicht aus den hinteren Wurzeln, sondern aus dem Lendenmarkgraue stammen. Es wäre ja möglich, dass die Anaemisirung plus Anstrengung die Zellen der grauen Substanz in ähnlicher Weise schädigt und die Degeneration also nur endogene Fasern betrifft. Entscheidung wird ja wohl die Untersuchung der hinteren Wurzeln bringen.

Herr Helbing (Frankfurt):

Bei unseren eben von Herrn Prof. Edinger berichteten experimentellen Versuchen, bei welchen eine anhaltende Anämie der Thiere durch tägliche Pyrodininjectionen erzeugt wurde, beschäftigte uns auch die Frage nach secdären Organveränderungen, wie sie bei der perniciösen Anämie des Menschen constatirt werden. Zu diesen gehört bekanntlich die fettige Degeneration des Herzmuskels.

Unsere Untersuchungen, welche sich auf das Herz von vergifteten Ratten erstreckten, lieferten nun andere Resultate, als die von v. Vofs. Letzterer war nie im Stande, eine solche Veränderung am Herzen nachzuweisen. Dagegen fanden wir bei 20 daraufhin untersuchten Ratten viermal eine solche Degeneration. Die Thiere blieben 3—72 Tage am Leben und nur diejenigen 4, welche zwischen dem 8. und 10. Tage verendeten, liessen die Schädigung am Herzmuskel erkennen. Für diesen merkwürdig scharf begrenzten Zeitraum, innerhalb dessen diese Veränderungen am Herzen auftreten, kann wohl nur so eine Deutung gegeben werden: die Thiere, welche vor dem 8. Tage zu Grunde gingen, standen zu kurze Zeit unter der Wirkung der Anämie, die Thiere hingegen, welche länger als 10 Tage am Leben erhalten werden konnten, liessen die schädlichen Folgen am Herzen nicht mehr zur Entwickelung gelangen. Denn bei ihnen machte die Anämie in Folge einer auch sonst beobachteten Giftgewöhnung zu langsame Fortschritte. Die degenerativen Prozesse traten bei den Versuchsthieren, welche schon längere Zeit unter der Pyrodinwirkung standen, auch dann nicht mehr ein, wenn man die Giftdosis auf das Doppelte der ursprünglichen steigerte.

Es gehört also zum Zustandekommen der fettigen Degeneration des Herzmuskels eine nicht zu rasch eintretende, aber auch nicht zu langsam verlaufende Anämie.

Unsere pathologisch-anatomischen Erfahrungen am Menschen decken sich ja auch recht gut mit diesen Befunden, nur sind die Zeiträume wesentlich andere und sicherlich breitere. Bei ganz acut durch starken Blutverlust auftretender Anämie findet man nie einen degenerativen Zerfall an der Herzmuskulatur, bei ganz chronisch sich entwickelnden Anämieen, wie z. B. den durch Carcinose bewirkten, ebenfalls nicht.

Bemerkenswerth ist immerhin die Thatsache, dass bei unseren anämisch gemachten Ratten der Zeitraum, innerhalb dessen die Bedingungen für das Zustandekommen einer fettigen Degeneration am Herzmuskel günstige sind, ein so überaus eng begrenzter ist.

Herr Edinger (Frankfurt a. M.):

Ich möchte zunächst Herrn Schultze meinen Dank dafür aussprechen, dass er mir ein paar Einwendungen gemacht hat, die mir natürlich auch schon selbst gekommen waren, die ich aber, da ich streng die 20 Minuten einhalten wollte, die einem Vortragenden hier gegeben sind, nicht genau discutiren konnte.

Der erste und wichtigste Einwand ist die Frage: warum erkrankt nur das sensible Neuron, warum nicht das motorische Neuron, warum der Vagus nicht mit dem Herzen, warum nicht die Zunge? Nun, ich glaube, das dürfen wir als gesichert annehmen, dass das motorische Neuron ausserordentlich viel resistenter, wahrscheinlich besser ernährt ist. Dafür spricht in der Pathologie Vieles. Aber das motorische Neuron kann auch erkranken. Bei alten Fällen von Tabes finden Sie auch Zungenatrophie, auch Atrophie der Extremitätenmuskeln u. s. w. und diese Muskelatrophie kommt gelegentlich bei den Leuten, die sich besonders angestrengt haben, auch einmal früher vor. Das motorische Neuron bleibt keineswegs bei Tabes gesund. Es ist nur etwas resistenter, als das sensible. Das ist keine zu weit gehende Hülfshypothese, sondern eine Hypothese, die man wohl aufstellen kann.

Das Zweite ist die Frage der Giftwirkung. Herr Schultze sagt: mit dem Functionselemente kommt man allein nicht aus; wer weiss wie weit Gifte mitspielen. Beim Blei z. B., bei verschiedenen Giften haben wir ähnliche Symptome. Meine Herren, das ist ganz richtig, und wie das Gift in eine solche Lähmung hineinspielt, z. B. bei Neuritis alcoholica oder bei Rückenmarkslähmung nach Typhus oder nach Pocken, das muss näher untersucht werden. Nachdem ich einmal behauptet habe: die Function spielt mit, muss untersucht werden: wie viel ist Gift, wie viel Function. Solche Untersuchungen habe ich im Gange. Wir haben z. B. die diphtherischen Lähmungen angepackt. Die sind ja wahrscheinlich bedingt durch das Gift. Prof. Behring, war so freundlich, mir Diphtheriegift zu schicken. Wir haben Meerschweinchen, welche mit Diphtheriegift vergiftet sind, und zwar mit Dosen, welche nicht ausreichen, um für gewöhnlich Lähmungen zu machen, zur Hälfte frei, zur Hälfte im Tretrad laufen lassen. Ich bin ganz damit einverstanden, dass die Gifte da und dort wirken. Nur müssen wir zunächst untersuchen, wie weit das geht.

Was College Jacob gesagt hat, ist ausserordentlich erfreulich gewesen Ich wollte mich ja nicht gegen Uebungstherapie aussprechen. Ich glaube

auch, dass die nützen kann. Dass College Jacob jetzt so wesentlichen Werth auf die Unterstützung, auf die Hülfe für die übenden Glieder gelegt hat, das scheint wichtig gegenüber dem Bestreben die Mannigfaltigkeit des Uebungsapparates zu vermehren. Man kommt mit sehr einfachen Vorrichtungen aus, aber die Gewichtsregulirung scheint mir nicht genügend ausgebildet.

Wenn Herr Sticker uns die schönen Fälle mitgetheilt hat, welche zeigen, dass ein Mensch mit einem zu kleinen Vagus leichter an Lungenstörungen erkrankt ist, weil er seinen Vagus früher erschöpft hat, so darf ich vielleicht daran erinnern, dass wir noch ein viel schöneres Beispiel kennen für die Functionserschöpfung bei angeborener Schwäche. Das ist nämlich die Friedreich'sche Tabes. Man kennt Kinder, die, wenn sie anfangen zu laufen, spastisch-tabisch erkranken. Die meisten von diesen Fällen haben ein auffallend kleines Rückenmark; normal fungirend erschöpfen sie dieses schneller. Das gilt auch von dem Cerebellartyp der hereditären Ataxie, wo öfters schon zu kleine Cerebella gefunden worden sind.

Ich darf vielleicht noch mit ein paar Worten auf das eingehen, was College Pick gesagt hat. Die Bilder welche wir erhielten, sind deutliche Wurzeldegenerationsbilder. Ja in einem Falle, wo es zu einseitiger Erkrankung gekommen war, liess sich das Degenerationsareal genau so verfolgen, wie es nach mehrfacher Durchschneidung von consecutiven Hinterwurzeln vorkommt. Immer waren ja auch die Wurzeln selbst degenerirt. Höchstwahrscheinlich — ganz sicher ist das nicht — handelt es sich da nun um eine Ratte, welche am Schwanzende so aufgehängt war, dass sie immer die Wand greifen konnte, dass sie sich immer nach der Seite bog. Wir haben nachher bei unseren Ratten noch mehr solche gefunden. Ich will aber keinen zu grossen Werth darauf legen.

Herr Schultze (Bonn):

Meine Herren, ich darf mir vielleicht noch einen Augenblick selbst das Wort ertheilen, um auf die Bemerkungen des Herrn Collegen Edinger zu erwidern. Wenn er meint, dass die motorischen Neurone sehr viel widerstandsfähiger sind, wie die sensiblen, speciell die in dem Hinterstrangsystem vertretenen, dann bleibt es doch auffallend, dass bei denjenigen Erkrankungen, bei denen lange Zeit hindurch die motorischen Neurone erkrankt sind, z. B. bei der amyotrophischen spastischen Tabes, die Hinterstränge sich jedenfalls sehr oft nicht betheiligen. Sie können es ja auch, aber nicht in erster Linie. Das ist das Eine, was ich sagen will. Dann noch etwas in Bezug auf die Friedreich'sche Tabes; da habe ich allerdings den Befund der Volumsverminderung des Rückenmarkes gemacht. Ich habe ihn zuerst so gedeutet, wie es College Edinger angegeben hat, und ich glaube auch, dass die Deutung richtig sein kann. Ich habe mir aber doch den Einwand gemacht, dass sie falsch sein könnte, weil in Betracht kommt, dass, wenn bei noch wachsenden Kindern eine so ausgedehnte Degeneration sich entwickelt, wie bei der Friedreich'schen Tabes, dann auch erst hinterher die übrigen Theile der Medulla spinalis und der Medulla oblongata secundär kleiner werden können.

IX.

Actinoscopische Mittheilungen.

Von

Geheimerath Prof. Dr. **v. Ziemssen** (München).

M. H.! Das Interesse, welches die Röntgenstudien bei allen Gebildeten erwecken, hat für uns Aerzte das besondere Interesse, dass wir die inneren Organe des lebenden Körpers in ihrer Lage, und zum Theile sogar in ihrer physiologischen Arbeit übersehen können. Die Durchleuchtung der Lunge, ihre Formveränderungen in den Athmungsphasen, das Auf- und Niedersteigen des Zwerchfelles und die Herzarbeit zu sehen, macht auf jeden Arzt einen imponirenden Eindruck. Die Thatsache, dass wir diese Organe, mit denen wir uns seit Decennien beschäftigen, deren Veränderungen wir mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik zu erkennen suchen, in ihrer lebendigen Thätigkeit sehen können, ist von allergrösster Wichtigkeit, und ihre Bedeutung wird durchaus nicht dadurch abgeschwächt, dass wir bisher noch wenig diagnostisch Werthvolles oder therapeutisch Brauchbares bei der Actinoscopie zu Tage gefördert haben. Die Methode der Actinoscopie oder um uns einer bequemeren Bezeichnung zu bedienen, der Radioscopie erfordert zu ihrer Entwickelung ebenso gut Zeit und Mühe, als alle anderen diagnostischen Methoden bei ihrer Entstehung, und wir dürfen uns dadurch, dass wir nicht gleich alle Wünsche erfüllt sehen, nicht abhalten lassen, auf die Anwendung dieser grossartigen naturwissenschaftlichen Entdeckung auf die Diagnostik alle Mühe und Sorgfalt zu verwenden.

Wir sind im Besitze eines ausgezeichneten Röntgenapparates aus der Fabrik der Voltohm-Gesellschaft in München, der Ihnen morgen in Thätigkeit demonstrirt werden wird. Er leistet, wie ich glaube,

das Grösste, was bisher auf dem Gebiete der Radioscopie geleistet worden ist. Die Schönheit und Ruhe des Lichtes, welches die Voltohm-Röhren und der vorzügliche Unterbrecher liefern, macht es möglich, mit demselben stundenlang zu arbeiten, ohne das Auge zu ermüden.

Sind wir in dieser Beziehung von der Voltohm-Gesellschaft technisch auf das Beste unterstützt worden, so haben wir unsererseits auch selbst einige technische Verbesserungen anbringen können, welche ich Ihnen zur Anwendung empfehlen kann.

Das Erste und Wichtigste ist der biegsame Schirm. Der Baryumplatincyanürschirm, wie er bisher in Gebrauch war, ist in seiner steifen Rahmenfassung für die inneren Organe wenig brauchbar. Erst die Biegsamkeit des Schirmes giebt uns die Möglichkeit, denselben der Körperform anzupassen, und auf diese Weise erhalten wir ein richtigeres Projectionsbild von den strahlenundurchlässigen Gebilden, als wenn dieselben auf eine breite Fläche à la Mercator projicirt werden. Dieser Schirm, den wir seit Monaten in Gebrauch haben, ist, wie Sie hier sehen, noch in guter Verfassung. Er ist einfach aus dem Rahmen geschnitten, mit Leinwand eingefasst und mit Bändern versehen, so dass wir ihn um den Hals hängen und um die Brust binden können. Die Befürchtung, die wir anfangs hegten, die Baryumplatincyanürbelegung würde Risse bekommen und abblättern, hat sich, wie Sie sehen, nicht bewahrheitet. Wir haben nun die Möglichkeit ins Auge gefasst, noch biegsamere Stoffe, z. B. Seide, mit der Baryumplatincyanürmasse bestreichen zu lassen und auf diese Weise Schirme zu erhalten, welche sich der Körperform noch besser anschmiegen.

Weiter war ich bemüht, das radioscopische Bild auf dem Schirm durchzupausen, indem ich Pauspapier mit Wachs auf die Ecken des Schirmes aufklebte und dann mit dem Blaustift die Projectionsfiguren durchzeichnete. Sie sehen hier eine Anzahl solcher Pausen vor sich, welche die Organe der Brusthöhle darstellen. Dieselben zeigen Ihnen ebenso, wie die Photographien, welche ich nachher umhergeben werde, in sehr klarer und deutlicher Weise allerhand Veränderungen am Thorax, an der Lunge, am Herzen, an den grossen Gefässen und am Zwerchfelle. Dass die Grenzen der Schattenrisse vom Herzen, den Gefässen, vom Zwerchfell nicht schärfer gezeichnet werden konnten, liegt eben an der unausgesetzten Bewegung dieser Theile. Die Bewegungen des Zwerchfelles, die Formveränderungen des Thorax und der Lunge

kann man ja auf Commando für kurze Zeit in Ruhestellung bringen, beim Herzen geht es unaufhaltsam fort. Dazu kommt, dass die Randpartien des Herzens für die X-Strahlen durchlässiger sind, als die Hauptmasse des Herzens, daher die letztere einen Kernschatten, die ersteren einen Halbschatten ergeben. An letzterem besonders in der Nähe der Herzspitze kann man die rythmischen Contractionen in Form einer Art wälzender Bewegung erkennen.

Für die Durchleuchtung der Lungenspitzen eignet sich am besten die Application des biegsamen Schirmes auf den etwas gebogenen Rücken mit überkreuzten Armen, so zwar, dass die Ecken des Schirms über die Schulterhöhe gebreitet sind. Man kann auf diese Weise bei vielen Personen die Lungen auf das Schönste bis an die Spitze übersehen. Bei anderen wieder, besonders männlichen Personen, ist das Bild weniger gut wegen der dicken Schulterblätter. Bei Application des Schirms auf die vordere Brustwand sind die Claviculae, weil sie die feste Anlegung des Schirms an die erste Rippe unmöglich machen, für die Lungenspitzeninspection sehr hinderlich, so dass man für letztere immer wieder zur Application des Schirms auf den Rücken zurückkehrt.

Eine sehr wichtige Frage ist die richtige Stellung der Röhre zur Körperaxe. Der Strahlenkegel, welcher von dem Centralpunkte der Antikathode ausgeht, projicirt die Schattenrisse der adiaphanen Organe auf die vordere Brustwand, resp. den auf ihr befestigten Schirm. Je höher nun die Antikathode gestellt wird, desto tiefer werden die Schattenrisse des Herzens auf der vorderen Brustwand projicirt werden und andererseits, je tiefer die Röhre steht, um so höher wird der Herzschatten auf dem Schirme hinaufrücken. Ebenso verhält es sich mit der seitlichen, d. h. von der Körperaxe sich entfernenden Stellung der Röhre. Im Allgemeinen befolge man die Regel, die Röhre genau in der Horizontalebene des jeweils zu besichtigenden Organes zu stellen, und, was die seitliche Beleuchtung anlangt, den Rumpf anfangs in der vertikalen Ebene des Sternovertebraldurchmessers einzustellen, und alsdann nach Bedarf zur schärferen Beleuchtung seitlicher Theile den Körper vor der Lampe hin und her zu bewegen.

Ich bemerke weiter, dass die absolute Durchgängigkeit der Kleider eine Entblössung des Körpers zu diagnostischen Zwecken un-

nöthig macht, was von Privatpatienten, besonders Damen, sehr angenehm empfunden wird. Selbstverständlich markiren sich undurchlässige Theile der Bekleidung (Knöpfe, Schnallen) im Schattenbilde. Wir verwerthen übrigens diese Undurchlässigkeit von Metallen für die Grenzbestimmungen am Lebenden, indem wir das Sternum durch Bleiblechstreifen und die Brustwarzen, sowie den Spitzenstoss durch Zinnfolieplättchen, die mit französischem Wachs befestigt sehr gut halten, markiren. Auf diese Weise können wir die Röhre genau so einstellen, dass die Silhouette des Herzens in die normalen, durch Percussion festgestellten Grenzen fällt und sind dann in der Lage, auf dem Pauspapier die Grösse des Herzschattens, sowohl des Kernschattens als des Halbschattens, aufzutragen. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass man erst durch Uebung das radioscopische Sehen lernen muss, und dass man sich überhaupt nicht gleich zuviel vom diascopischen Sehen versprechen darf. Insbesondere findet man bei erwachsenen männlichen Individuen infolge der Beschaffenheit ihrer Thoraxwand für die Radioscopie manche Schwierigkeiten, während weibliche Körper vermöge der gleichmässigen Gestaltung ihrer Thoraxoberfläche, besonders der Rückenfläche, mässiges Fettpolster vorausgesetzt, sich vorzüglich eignen. Starkes Fettpolster, dann sehr fettreiche Mammae stellen Hindernisse dar. Anfängern empfehle ich, mit Kindern zu beginnen, welche für die Radioscopie die günstigsten Verhältnisse darbieten.

Für die Aufnahme von Photographien ist es nothwendig, die Platte in einer Kassette zu verwahren und so auf den für diesen Zweck von Voltohm construirten Tisch zu legen und die Körperfläche, Rücken oder Brust, fest auf die Kassette zu placiren. Die Formveränderungen, welche durch die Herzcontractionen und durch die Athmungsbewegungen zur Geltung kommen, sind selbstverständlich ein Hinderniss für die Schärfe der Bilder, gestatten aber doch, wie Sie an unseren Photographien sehen, recht befriedigende Aufnahmen, wenn das Individuum sich 10 Minuten ruhig halten kann. Schärfer fallen natürlich die Conturen an der Leiche aus, wie diese von der Leiche eines Phthisikers mit operirtem Empyem gemachte Aufnahme lehrt.

In Betreff des Werthes der Radioscopie für die Diagnose der Brustkrankheiten bemerke ich Folgendes: Diagnostisch darf man die Diascopie zunächst nur mit grösster Vorsicht verwenden. Wir stehen

ja erst am Anfange der Ausbildung der Methode und müssen ernsthaft darauf bedacht sein, dass nicht unreife Beobachtungen in die Oeffentlichkeit hinausgelangen und die ganze Sache discreditiren. Nach dem bisherigen Eindrucke, den wir bei unseren Versuchen gewonnen haben, kann ich nur sagen, dass wir in der Radioscopie ein werthvolles Unterstützungsmittel für die Diagnose der Brustkrankheiten besitzen und allen Grund haben, die Methode mit Eifer weiter auszubauen.

Noch weit skeptischer müssen wir uns verhalten gegen Veröffentlichungen, welche von therapeutischen Erfolgen der Röntgendurchstrahlung der Lungen bei Tuberculose sprechen. Wir haben nur in einzelnen Fällen von parasitären Hautkrankheiten, nämlich bei Lupus und Favus einen Erfolg erzielt, ein Ergebniss, welches mit den Resultaten der schönen Rieder'schen Untersuchungen über den entwicklungshemmenden Einfluss der X-Strahlen auf Culturen der verschiedensten pathogenen Mikroorganismen im Einklange steht.

Was wir in diagnostischer Beziehung sehen können, ist in den Photographien, welche ich Ihnen jetzt vorlege, dargestellt. Auch werde ich Ihnen morgen Abend bei der Vorführung des Voltohm-Apparates das schöne Bild eines Aortenaneurysma in vivo demonstriren.

Die Photographien hier betreffen Aortenaneurysma, Herzhypertrophie, Lungentuberculose, Pleuraschwarten, Empyem (operirt und mit Rétrécissement geheilt). Ausserdem lege ich einige wohlgelungene Photographien der Hand eines Kindes, eines Jünglings und eines Mannes vor, an denen das Verhalten der Epiphysenknorpel in den verschiedenen Altersstufen sehr schön zu übersehen ist. Ferner sehen Sie hier die Photographie des Oberschenkels und Kniegelenks eines etwa 50-jährigen Mannes, welcher als Landwehrmann im Kriege 1870/71 von Franctireurs mit gehacktem Blei angeschossen wurde. Die Bleistückchen, die innerhalb der Weichtheile liegen, heben sich sehr schön in der Photographie ab.

Ich zeige Ihnen endlich eine Anzahl von Pausen, welche auf dem Schirme an der vorderen Brustwand von mir durchgezeichnet sind und auf welche dann nachträglich auch die durch Percussion gewonnenen Grenzen der relativen Herzdämpfung eingezeichnet sind. Sie sehen, m. H., die Figuren decken sich nur zum Theile, und die Frage kann

noch nicht entschieden werden, ob und wie weit die Percussion der relativen Herzdämpfung die wirklichen radioscopisch festgestellten Grenzen des Herzens trifft. Das sind Fragen, welche ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich führe Ihnen diese Pausen nur deshalb vor, um den Weg zu zeigen, auf welchem wir vielleicht mit der diagnostischen Verwerthung der X-Strahlen, zunächst für die Herzensangelegenheiten, vorwärts kommen.

X.

Ueber Skiametrische Untersuchungen am Herzen.

Von

Dr. **Aug. Hoffmann** (Düsseldorf).

Die Entdeckung der Röntgen-Strahlen hat auch für die innere Medicin eine grosse Bedeutung erlangt. Zahlreiche Mittheilungen liegen vor, nach denen auf Grund von Beobachtungen auf dem fluorescirenden Schirme oder von photographischen Aufnahmen Aufschlüsse über den Zustand innerer Organe erlangt worden sind oder sein sollen. Ausser den Knochen- und Gelenkkrankheiten, die ja unter Umständen auch Behandlungsobjecte der inneren Medicin sind, haben pathologische Zustände der Lunge, des Herzens und der grossen Gefässe, sowie des Zwerchfelles die Aufmerksamkeit erregt, wogegen die Beobachtungen an den Organen des Abdomens, die vielleicht von der grössten Bedeutung wären, bisher nur spärlich vorliegen und vorläufig ein allgemein diagnostisches Interesse nicht beanspruchen können, da die Vorbedingungen zur Erhebung irgendwie positiver Befunde an diesen Organen nur zufällig und äusserst selten zutreffen. Es sind also vorwiegend die Organe des Brustraumes, die der Röntgen-Untersuchung stets zugängig sind, und auf diesem Gebiete liegt bereits eine reiche Casuistik, deren Aufzählung mir hier erlassen sei, vor.

Vor Allem ist es das Verhalten des Herzens, welches zahlreichen Beobachtern Anlass zu erfolgreichen Röntgen-Untersuchungen gegeben hat. Neben vielen, vorzugsweise auf Formveränderungen sich beziehenden Beobachtungen liegen auch zahlreiche Mittheilungen über Grössenveränderungen vor. Sofern letztere mit Hilfe des Leuchtschirmes und unter stets denselben Bedingungen constatirt sind, lässt sich a priori nichts dagegen einwenden. Sind dieselben aber

aus photographischen Aufnahmen geschlossen, so sind sie mindestens nicht einwandsfrei. Denn ein sich stetig bewegendes Organ in langer Expositionszeit zu photographiren kann zu keinem brauchbaren Resultate führen, so wenig, wie man ein zappelndes Kind bei längerer Expositionszeit porträtiren kann. Es haben demnach derartige Photographieen vielleicht für Formveränderungen, wie sie trotz der Bewegung erkennbar bleiben, Beweiskraft, keineswegs aber für Grössenverhältnisse.

Für letztere bleibt nur die Beobachtung auf dem Leuchtschirme als Methode übrig.

Aber auch diese Methode wäre nicht zu empfehlen, wenn sie nicht mindestens in allen Fällen ebenso genaue Resultate ergäbe, wie die bisherigen Untersuchungsmethoden. Dazu muss verlangt werden, dass sie wenigstens in bestimmten Fällen mehr leistet, als die bisherigen Methoden, und dass sie bequem und sicher anzuwenden ist.

Ehe diese Vorbedingungen erfüllt resp. nachgewiesen sind, ist eine Einführung der Röntgen-Strahlen als besondere Untersuchungsmethode für die Untersuchung des Herzens nicht zu befürworten.

Die bequeme und sichere Anordnung der Durchleuchtung des Thorax ist durch die Vervollkommnung der Technik gewährleistet, jedoch zur Beurtheilung des Schattenbildes bedarf es einer genaueren Methode, als die der einfachen Abschätzung. Es bedarf der Messung des Bildes, um brauchbare, vergleichsfähige Resultate zu erzielen. Es muss ferner, um das Resultat der Durchleuchtung in Vergleich mit dem der Percussion zu bringen, das Schattenbild mit den bekannten Orientirungslinien und Punkten der Körperoberfläche in bestimmte Beziehungen gebracht werden. Diesen Bedingungen suchte ich bei Anstellung meiner Versuche zu entsprechen.

Mit dem Worte „Skiametrische Untersuchung“ *) möchte ich nun Messungen der durch die Röntgen-Strahlen auf den Lichtschirme projicirten Schatten der inneren Organe, speciell des Herzens, verstehen. Es liegt auf der Hand, dass das Schattenbild eines inneren Organes, z. B. des Herzens, der Form desselben stets entsprechen muss, aber auch in einer bestimmten Beziehung zur Grösse und Lage desselben

*) cf. Aug. Hoffmann: Zur Verwendung der Röntgen-Strahlen in der inneren Medicin. Deutsche med. Woch. 1897.

steht. Würde das Herz in seinem grössten Durchmesser dem Schirme unmittelbar anliegen, so würde die Grösse des Schattenbildes bei genügender Entfernung der Röntgen-Röhre fast genau der Grösse des Herzens entsprechen. Da dasselbe aber immerhin einige Centimeter von der äusseren Brustwand entfernt liegt, so ist das Schattenbild, wenn sich die Röhre nicht in einer sehr grossen Entfernung befindet, die aus technischen Gründen nicht einzuhalten ist, selbstverständlich vergrössert und dabei verhält sich die Vergrösserung des Schattenbildes genau so, als wenn man an Stelle des Platinbleches der Röhre eine Lichtquelle hätte, mit einem Worte: „nach den Gesetzen der Optik". Es müsste demnach, wenn man die senkrechte Entfernung des Platin-Reflektors von dem Leuchtschirme festlegt, des Ferneren die Entfernung einer Ebene, welche durch den grössten Umfang des Herzens frontal gelegt ist von dem Leuchtschirme, angeben könnte, leicht sein, aus der Breite des Schattenbildes die wirkliche Breite des Herzens zu berechnen, ebenso seine Ausdehnung nach jeder sonstigen Richtung. Da man aber die Entfernung dieser Ebene, oder sagen wir kurz des Herzens, von der äusseren Brustwand nicht genau kennt, da sie bei verschiedenen Personen verschieden ist, so wird man nur bis zu einem gewissen Grade genaue Maſse des Herzens erhalten können. Man muss dann den Abstand der Lichtquelle von dem Lichtschirme genügend gross wählen und dafür Sorge tragen, dass der Punkt, auf welchem die Lichtstrahlen die Körperoberfläche senkrecht treffen, stets der entsprechend gleiche ist; welchen Punkt man dann wählt, ist nicht so wichtig, er muss nur ungefähr so liegen, dass die vom Platinbleche ausgehenden Strahlen die Mitte des Herzens möglichst senkrecht treffen.

Ich habe bei meinen Untersuchungen das Platinblech der Röhre respective die der Mitte des Platinblechs gegenüberliegende durch ein aufgeklebtes Stückchen Papier verzeichnete Stelle der Kugelröhre genau auf den Punkt der 3 cm links von dem Dornfortsatz des fünften Brustwirbels in gleicher Höhe mit der Mitte desselben entfernt war, gerichtet, und zwar mit Hilfe eines mit einer Libelle versehenen Lineals. Die Entfernung, welche ich wählte, war 60 cm (anfänglich 55 cm). Die so gewonnenen Resultate lassen sich zum Wenigsten an einer und derselben Person mit einander vergleichen, wofür mir häufig wiederholte Messungen zu den verschiedensten Zeiten an derselben Person

den Beweis lieferten, da sie bis auf wenige Millimeter sich übereinstimmend verhielten. Wenn wir bedenken, dass, worauf man schon anstandslos bei der Percussion verzichtet, eine absolute mathematisch genaue Messung des Herzens nicht nothwendig erscheint, dass aber das so gewonnene Schattenbild des Herzens besser wie die genaueste Percussion ein Bild des wirklichen Herzens, namentlich bei Emphysematikern, giebt, da es durch keinerlei Erscheinungen seitens der Lungen, wie Ueberlagerung, beeinträchtigt wird, so muss man in dieser Schattenmessung einen Fortschritt der Diagnostik erblicken, da die Technik ihr keine übergrossen Schwierigkeiten in den Weg legt.

Die Messungen sind eben, weil sie in der Dunkelheit erfolgen müssen, nicht direkt zu machen. Das Aufschreiben der Punkte mit dem Blaustift auf die Haut ist, auch wenn es mit Hilfe von markirenden Metallsonden geschieht, ungenau, zeitraubend und, da die Hände so wie so hinreichend in Anspruch genommen sind und dabei im Dunkeln zu hantiren ist, sehr umständlich. Wollte man auch diese aufgezeichneten Punkte in ihren Beziehungen zu einander messen, so würden durch Wölbung des Brustkorbes etc. gewisse Ungenauigkeiten hervorgerufen, die bei Vergleichen keine sicheren Schlüsse zuliessen.

Ich habe mich deshalb bei meinen Messungen des von mir auf der Braunschweiger Naturforscher-Versammlung angegebenen Meſsapparates*) bedient, von dem eine Beschreibung in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" (1897 Nr. 50) erschienen ist. Derselbe besteht im Wesentlichen aus einem Rahmen, in dessen freier Mitte sich rechtwinklich kreuzende Drähte verlaufen, deren Enden an kleinen Metallstückchen befestigt sind, die auf mit Centimeter-Eintheilung versehenen Messingschienen auf dem Rahmen verschiebbar sind. Durch eine in den Drähten eingeschaltete Spiralfeder werden dieselben stets in gerader Spannung gehalten. Man kann durch Erfassen der beiden an den Drahtenden befestigten Metallstückchen die Drähte rechtwinklich zur Schiene die ganze Länge derselben entlang verschieben, dadurch lassen sich an allen Punkten des vom Rahmen umschlossenen Raumes Linien und Kreuzungen anlegen. Der Rahmen befindet sich in einem Stativ, in welchem er auf- und abwärts beweglich ist, und an dem seitlich ebenfalls auf- und abwärts bewegliche Scharniere angebracht

*) Zu beziehen von Max Kohl Chemnitz.

sind, welche gestatten, den Leuchtschirm, sowie die photographischen Platten in jeder Höhe direkt auf den Rahmen aufzulegen. Das Lampenstativ kann zweckmäfsig mit diesem Stative verbunden werden, ebenso etwaige Bleidiaphragmen oder Guttapercha-Schutzwände, falls solche erwünscht sind. Die Einschaltung von Bleidiaphragmen verbessert entschieden die Schärfe des Schattenbildes. Wenn man bei der Untersuchung des Herzens den Patienten mit der Brust dicht vor den Rahmen stellt, den Schirm aufklappt und so durchleuchtet, bekommt man auf den Schirm ausser dem Röntgen-Bilde des Thorax auch die scharfen Schatten der Drähte. Stellt man vor der Untersuchung einen Draht auf die Mittellinie ein und stellt nun bei der Durchleuchtung einen zweiten auf die rechte und einen anderen auf die linke Grenze des Herzschattens, so hat man, da der Rahmen an allen vier Seiten mit Centimeter-Eintheilung versehen ist, falls die Drähte genau parallel stehen, einfach oben oder unten die Zahlendifferenzen abzulesen, um so direkt die Breite des Herzschattens, wie auch die Entfernung seiner rechten und linken Grenze von der Mittellinie abzulesen. Bei einiger Uebung gelingt es ziemlich leicht, die Drähte parallel zu verschieben. Sind die Drähte nicht parallel gestellt, so empfiehlt es sich, an der Stelle der grössten Breite des Herzschattens bei der Durchleuchtung etwa am oberen Rand der V. Rippe eine Querlinie einzuschalten und an dieser vermittelst eines Centimetermafses die Breite auszumessen. Natürlich gehört zu dieser Untersuchungs-Methode, wie zu allen anderen physikalischen Untersuchungs-Methoden, Uebung.

Das Stativ erlaubt auch zu photographiren, indem man an Stelle des Leuchtschirmes die mit einer Platte beschickte Cassette auf den Rahmen klappt, und auf den Photographien sieht man, je nachdem man sie vorher durch senkrechte Linien markirt hat, die Mittellinie, sowie die Mammillarlinien oder sonstige Linien. Die Entfernung der Mammillarlinie von der Mittellinie lässt sich durch einfache Messung feststellen. Hat man die Breite des Herzschattens von rechts nach links von der Mittellinie, so lässt sich das Verhältniss der Schattengrenzen zu den Mammillarlinien einfach durch Subtraction berechnen. Die oberen und unteren Grenzen des Herzens lassen sich mit dem Rahmen auch feststellen und ebenso die Grösse der Zwerchfell-Bewegungen, und bei Kindern sogar hie und da die Grösse der Milz. Krankhafte Veränderungen, wie Aneurismen, Verdichtungen im Lungengewebe,

lassen sich auf diese Weise ebenfalls messen (so war ich in der Lage, das Wachsthum eines Aneurysma der Aorta zahlenmässig zu verfolgen), wie überhaupt die Vorgänge im Thoraxinnern in bestimmte Beziehungen zu den Markirungs-Linien und Punkten der Körperoberfläche gebracht werden können.

Die Untersuchungen, welche ich hier mittheilen will, beziehen sich vorwiegend auf das Herz. Die Form des Herzschattens, wie sie von den verschiedenen Beobachtern, wie Rosenfeld, Benedikt u. a. ja auch beschrieben ist. ist eine dreieckige. Die Basis liegt in einer leicht convexen Linie nach rechts. Unten liegt in einer fast horizontalen Linie der rechte Ventrikel. Die linke Herzgrenze besteht in einer schräg nach aussen und unten verlaufenden fast geraden Linie, die nur an ihrem unteren Drittel eine leichte Convexität zeigt. Schon die oberflächliche Betrachtung des Schattenbildes zeigt uns, dass fast nur der untere Theil der linken Herzgrenze stärkere pulsatorische Bewegungen macht. Die Excursionen sind bei verschiedenen Individuen verschieden gross; aus fünf Messungen an kräftigen jungen Männern bekam ich als Mittelzahl der weitesten Bewegung des Schattens von aussen nach innen 1,3 cm, bei Kindern ist die Zahl erheblich kleiner. Bei tiefer Athmung sinkt die Herzspitze nach innen und unten. Was die Breite des Herzschattens anbetrifft, so habe ich bei normalen Männern im Alter von 20—40 Jahren 14—15 cm gefunden, bei älteren Individuen fand ich meist grössere, bei Kindern kleinere Werthe. Bei krankhaften Veränderungen des Herzens fanden sich manchmal erhebliche Steigerungen dieser Zahlen. Ich habe mehrfach bei Mitralinsufficienz 18 und sogar 20 cm Schattenbreite gefunden. Bei einer Frau mit Mitralinsufficienz, welche mit incompensirtem Herzen zur Beobachtung kam, betrug die Breite des Herzschattens 18 cm, nach wiederhergestellter Compensation durch Digitaliswirkung ging dieselbe auf 16 cm zurück, um nach drei Wochen wiederum eintretender Compensationsstörung auf 17,2 cm anzulangen. Aorteninsufficienz habe ich in zwei Fällen untersucht, beide Male bei jugendlichen, engbrüstigen Individuen. Die Herzbreite betrug 15 cm. Mitralstenose konnte ich bei einem jungen Mädchen beobachten, der Herzschatten war nur 13,5 cm breit. Diese letzteren Zahlen beweisen, dass aus den einfachen Maſsen des Herzschattens bei verschiedenen Personen kein unmittelbarer Schluss gezogen werden kann. Ein Cor bovinum wird

allerdings leicht an den einfachen Maſsen erkannt werden, aber geringe Vergrösserungen entziehen sich der Bestimmung auf diesem Wege. Die Breite des Herzens an sich ist ein vorzugsweise nach den Verhältnissen des Körpers sich richtender Factor und ein gesundes Herz kann dieselbe absolute Breite aufweisen, wie ein krankes bei einem andern Individuum. Es müssten demnach bestimmte Beziehungen zum Körpergewichte, Thoraxumfange oder ähnlichen Maſsen statistisch festgelegt werden.

Anders verhält es sich mit den Beziehungen des Herzschattens zu den Orientirungs-Linien der Thorax-Vorderfläche; der Mittellinie, der Parasternallinien und den Mammillarlinien. Für gewöhnlich sehen wir den Herzschatten etwas innerhalb der Mammillarlinie oder in derselben abschneiden. Bei Fällen excentrischer Hypertrophie haben wir ein Ueberschreiten in der Mammillarlinie beobachtet, und zwar in zwei Fällen von Mitralinsufficienz, in einem um 2,3 cm, im anderen um 1,8 cm. Ein Fall von Aorteninsufficienz überschritt dieselbe um 0,5 cm, ein zweiter bei einem jugendlichen Individuum um 1 cm. Während normaler Weise der Herzschatten die rechte Parasternallinie nicht erreicht, sondern nach rechts von der Mittellinie den rechten Sternalrand nur um 1,5—2,5 cm überragt, fand sich in zwei compensirten Fällen von Mitralinsufficienz die Breite nach rechts von der Mittellinie 6,5 und 5,6 cm bei zwei erwachsenen Personen, während diese Zahlen bei Erwachsenen 4,5 cm nicht wesentlich überschreiten. Die Figur der absoluten Herzdämpfung war in beiden Fällen erheblich kleiner als das Schattenbild, wie überhaupt die Vergleiche zwischen absoluter Herzdämpfung und wirklicher Herzgrösse äusserst relative sind. In dem Fall von Mitralstenose betrug die Entfernung der Herzschattengrösse bei dem jugendlichen Individuum nach rechts von der Mittellinie 4,5 cm, obwohl hier eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels anzunehmen war. War doch die rechte Herzgrenze nicht auffallend nach rechts vorgerückt, dagegen war die Höhe des Herzschattens entschieden vermehrt, dieselbe betrug in der linken Parasternalinie 13 cm, so dass das ganze Herz fast ebenso hoch wie breit war. Das genaue Höhenmaſs des Herzschattens zu gewinnen ist nicht leicht, da die grossen Gefässe, das Brustbein u. s. w. störend wirken. Es empfiehlt sich, die Messung in der linken Parasternallinie vorzunehmen.

Da sich die heute zu besprechenden Untersuchungen nur auf die Breitenmafse beziehen, so gehe ich auf Höhenmessungen nicht weiter ein.

Die absoluten Zahlen: wie weit nach rechts oder links von der Mittellinie? genügen also nicht; man muss das Verhältniss dieser beiden Zahlen zu einander betrachten. Von früheren Bearbeitern dieses Themas mittelst der Percussion greife ich die Arbeiten zweier Autoren heraus, von Ries, der mit der relativen Dämpfung rechnet, und Buss, der mit der von Ebstein eingeführten palpatorischen Percussion untersuchte.

Ries fand im IV. Intercostalraume eine Breite der Herzdämpfung nach rechts von der Mittellinie von $3^3/_4$ cm, nach links von $7^1/_2$ cm, also ein Verhältniss zwischen beiden Mafsen von 1:2.

Buss fand als mittlere Breite für das Sternum 3,1 cm, die Herzresistenzbreite über den rechten Sternalrand hinaus gleich 2,9 cm, über der linken gleich 8—11,5 cm, also auch 4,4:9,5 — 13,0 cm. also 1:2—3.

Die Untersuchungen an normalen Personen liessen mich ebenfalls ein Verhältniss beider Zahlen etwa wie 1:2 constatiren. Dies Verhältniss war bei meinen Herzfehlerkranken immer gestört.

Es ergiebt sich demnach, dass das Verhalten des Herzschattens zu den Linien der Oberfläche, welche vermittelst des von mir angegebenen Mefsapparates leicht festzustellen sind, von diagnostischer Wichtigkeit ist.

Ausser den Messungen der Grösse des Herzschattens, sowie des Verhaltens desselben zu den Linien der Körperoberfläche, habe ich die Lage des Herzschattens bei verschiedenen Körperstellungen einer Untersuchung unterzogen. Dass die Herzdämpfung bei rechter und linker Seitenlage von der in aufrechter Stellung oder Rückenlage gewonnenen häufig verschieden ist, ist bekannt (Bamberger, Gerhardt, Weil), doch sind die auf diese Weise gewonnenen Dämpfungen nicht unbedingt für eine Verlagerung des Herzens bei den verschiedenen Körperstellungen beweisend, sie können ebenso gut auf Verdrängungs-Erscheinungen der Lungen beruhen. Den einzigen unanfechtbaren Aufschluss über diese Verhältnisse giebt uns die Skiametrie. Legt man, nachdem man in aufrechter Lage den Herzschatten gemessen hat, die zu untersuchende Person auf die linke Seite und stellt den Rahmen am Stativ entsprechend ein, wobei ein Draht wiederum in die Mittellinie gelegt

und ebenso die Röhre genau auf denselben Punkt eingestellt wird, so ist man genau wie in aufrechter Lage im Stande, den Herzschatten zu beobachten und abzugrenzen. Diese Lageveränderungen des Herzens in verschiedenen Körperstellungen sind bisher erst selten Gegenstand genauer Untersuchungen gewesen. Cherchevsky hat in einer wenig bekannten Arbeit die Verschieblichkeit der relativen Herzdämpfungen in der linken Seitenlage untersucht. Rumpf berichtet über grosse Schwankungen der Herzdämpfung bei Seitenlage bei Leuten, welche rasche Abnahme des Körperfettes erlitten hatten. Er beobachtete bei diesen Personen nervöse Beschwerden besonders seitens des Herzens.

Alois Pick beschreibt diese passive Beweglichkeit als Cor mobile und findet eine grössere Beweglichkeit selten; er hält sie meist für angeboren. Die Beschwerden sind oft fehlend, oft wie bei Rumpf angegeben vorhanden.

Meine eigenen Beobachtungen, die ich an 50 Gesunden und Kranken verschiedensten Lebensalters ausführte, lassen mich zu den folgenden Schlüssen kommen. Dieselben wurden nur bei Lagerung auf die linke Seite und in aufrechter Stellung untersucht.

Bei Kindern ist die Beweglichkeit des Herzens nach links eine auffallend geringe. Sowohl im ersten wie zweiten Lebens-Decennium fand ich unter 10 Personen nie mehr als 1,2 cm Verschieblichkeit. Bei erwachsenen Personen fand ich Verschieblichkeit von 2—7 cm. Ich war in der Lage, vier Fälle von paroxymal auftretender Tachycardie bei sonst normalem Herzbefunde zu untersuchen und fand bei diesen die Verschieblichkeit auffallend gross, bei dem ersten 6 cm, bei dem zweiten 5,2 cm, bei dem dritten 6,7 cm, bei dem vierten 5,3 cm. Der schon erwähnte Fall von Mitralstenose war ebenfalls mit anfallsweise schon bei geringen Anstrengungen auftretender heftiger, echter Tachycardie complicirt, auch er zeigte eine Verschieblichkeit bei einer Herzbreite von 13,5 cm von 5,5 cm, während andere Herzfehlerkranke ohne subjective Beschwerden nur sehr geringe Beweglichkeit boten. Alle diese Zahlen beziehen sich auf die am weitesten prominirende Stelle des linken Herzrandes bei linker Seitenlage Bei den zwei erst erwähnten Personen mit Tachycardie war ich in der Lage, den Herzschatten messen zu können während eines tachycardischen Anfalles und ausserhalb desselben. In aufrechter Stellung betrug derselbe während eines schon zwölf Tage dauernden Anfalles, bei welchem die Puls-

frequenz etwa 180—200 betrug 15,6 cm, im anderen Falle während des Anfalles 16,2 cm, nach dem Anfalle 14,6 cm, im letzteren Falle hatte der Anfall drei Tage gedauert und bestanden derartige Anfälle bereits seit 30 Jahren. Mit den gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden war in beiden Fällen am Herzen keine Abnormität zu constatiren.

Bei fast allen neun Fällen mit besonders grosser Verschieblichkeit des Herzschattens wurde mir auf die Frage: „Können Sie auf der linken Seite schlafen?" stets die Antwort zu Theil: „Nein, ich bekomme dann Herzklopfen", auch wurden spontan oft Herzbeklemmungen geklagt. Keiner hatte eine grössere Abnahme des Körpergewichtes je erlitten. Bei solchen mit geringer Verschieblichkeit wurde mir unter 31 nur 6 Mal die Angabe nicht auf der linken Seite schlafen zu können. Die meisten erklärten, dass sie darüber Nichts beobachtet hätten. Kinder schlafen nach meiner eigenen Beobachtung sehr viel auf der linken Seite, bei ihnen war die Verschieblichkeit, wie erwähnt, stets gering. Aus diesem Verhalten geht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Beweglichkeit des Herzens nicht ganz ohne Einfluss auf die Herzthätigkeit sein kann. Die Herzpalpitationen beim Schlafen auf der linken Seite sind sicherlich nicht durch Compression des Herzens oder etwa der Lungen zu erklären, sondern eher durch Lageveränderungen des Herzens und dadurch erzeugter nervöser Reize. Das geht schon daraus hervor, dass der Kinder-Thorax sich viel stärker bei linker Seitenlage comprimirt, als der des Erwachsenen und doch ihnen keine Beschwerden aus der linken Seitenlage erwachsen. Diese stärkere Compression ist im Röntgen-Bilde ausgezeichnet zu beobachten, indem die Lunge der linken Seite bei entsprechender Seitenlage bei Kindern fast undurchsichtig wird und nur bei tiefster Respiration sich aufhellt, während dies bei Erwachsenen bei Weitem nicht in demselben Mafse der Fall ist. Je lufthaltiger das Lungengewebe, umso heller durchscheinend ist es, so hellt sich bei jeder Inspiration die Lunge ganz erheblich auf. Bei Emphysematikern sah ich oft an den unteren Rändern, wo die Lunge dem Thorax-Zwerchfellwinkel anliegt, eine auffallende Helligkeit, welche mir die Diagnose zu bestätigen schien.

Ein Organ, welches im normalen Körper so befestigt erscheint, dass es grösseren Schwankungen nicht ausgesetzt ist, ist, wenn es so gelagert ist, dass bei jedem Lagewechsel excessive Bewegungen desselben

erfolgen, fortwährend Zerrungen unterworfen. Diese können für das zum Theile in den Herzwänden gelagerte Nervensytem des Herzens nicht ganz gleichgültig sein. Der Versuch, den direkten Hergang des Nervenreizes, ob durch die im Herzen gelegenen Centren oder durch Beeinflussung des Plexus cardiacus oder des linken Vagusstammes hervorgerufen, darzulegen, würde sich auf rein hypothetischem Gebiete bewegen. Ebenso ist die Entstehung des Cor mobile dunkel. Sicher ist es nicht stets durch grössere Abnahme des Körperfettes hervorgerufen. Mein Material reicht nicht aus, um diese Frage zu entscheiden. Jedenfalls war bei keinem meiner Patienten eine rasche oder überhaupt nur grössere Abmagerung vorangegangen. Dass er angeboren sei, scheint mir bei dem bei Kindern stets negativen Befunde nicht wahrscheinlich.

Der Umstand, dass ein so grosser Procentsatz von mit abnorm beweglichem Herzen behafteten Personen an zum Theile recht erheblichen nervösen Herzbeschwerden litt, während von den nicht mit dieser Affection behafteten keine über stärkere Beschwerden klagte, lässt vermuthen, dass die abnorme Beweglichkeit des Herzens mindestens eine Praedisposition für nervöse Herz-Erkrankungen schafft. Andererseits ist wahrscheinlich, weil nicht alle diese Leidensgefährten an stärkeren Herzbeschwerden litten, dass mit dem beweglichen Herzen nicht unbedingt eine Herznervenstörung verbunden zu sein braucht. Man kann sicherlich durch somatische und psychiche Diätetik den Ausbruch nervöser Beschwerden bei mit dieser Anomalie behafteten Individuen zurückhalten und so mit dem bene diagnoscere ein bene curare, den Endzweck aller ärztlichen Thätigkeit, verbinden, wodurch diese Art der Untersuchung zur Feststellung abnormer passiver Beweglichkeit eine praktische Bedeutung gewinnt.

Es hat sich somit als Schluss-Ergebniss meiner Untersuchungen gezeigt:

1) dass die absoluten Breitenmafse des Herzschattens nur bei Vergleichen an derselben Person von Werth sein können;
2) dass die Beziehungen des Herzschattens zu den Orientirungslinien der Thorax-Oberfläche diagnostische Bedeutung haben, dieselben aber durch eine gute

Percussion der relativen Herzdämpfung ebenso festzustellen sind;

3) dass Lageveränderungen des Herzens, namentlich bei verschiedenen Körperstellungen, durch derartige Messungen am sichersten zu constatiren sind, und dass derartige Lageveränderungen, wenn sie in bedeutendem Maſse stattfinden, für den Gesundheitszustand der betreffenden Person nicht gleichgültig sind.

XI.

Vom Phosphor-Stoffwechsel.

Von

Dr. **A. Villinger** (Altona.)

Meine Herren. Von theoretischen Betrachtungen ausgehend vermuthete ich, dass sowohl bei gewissen gesteigerten physiologischen als auch bei pathologischen Vorgängen der Phosphorverbrauch ein grösserer ist, als wir ihn heute kennen, dass er aber auch andere Wege gehen muss, als man für gewöhnlich glaubt.

Zunächst studirte ich die Erscheinungen genauer, die nach einer, man kann sagen, anerkanntermassen mit Phosphorverbrauch einhergehenden Intoxicaton auftreten: die Nachwirkungen der Alkohol-Intoxication.

In dem der Berauschung folgenden Stadium producirt der Körper grosse Mengen „Schleim“: Die Schleimdrüsen des Mundes, Nasen-Rachenraumes, der Luftwege, des Magens und Darmes secerniren in gesteigerter Weise. Untersucht man solchen Schleim (gleichgültig, woher er stammt), nachdem man ihn langsam auf einem Objectträger eintrocknen liess, unter dem Mikroskope, so is man überrascht von der Menge und Grösse der vorhandenen Salz-Krystalle; und zwar sieht man weniger die Würfel des Kochsalzes, als Phosphate und vielleicht auch Sulfate. Die Krystalle sind so reichlich vorhanden, dass man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, dass sie die Thätigkeit der Schleimdrüsen veranlassten; dass diese Salze durch die Schleimdrüsen aus dem Organismus herausbefördert werden.

Man kann diese Beobachtung regelmässig machen, sowohl nach jeder acuten Alkohol-Intoxication als auch bei der chronischen Form derselben (es scheinen indess grofse individuelle Unterschiede vorzukommen, die vermuthlich mit dem Phosphorreichthume des Organismus in direkter

Beziehung stehen). Aus dieser Thatsache geht klar hervor, dass die Nieren nur in beschränktem Mafse die Phosphate (und Sulfate?) ausscheiden können, d. h. nur bei hinlänglicher Verdünnung. Wohl wird dem Organismus der Alkohol zugleich mit gröfseren Mengen Wasser zugeführt; die Phosphatbildung setzt aber nicht sofort ein, während die Wasserausscheidung bekanntlich im Augenblicke beginnt; es entsteht so eine concentrierte Alkohol-Lösung; und erst bei der Verbrennung des concentrirten Alkohols scheinen sich die Phosphate zu bilden resp. abzuspalten. Diese schwer diffusiblen Salze entziehen, da das zugeführte Wasser bereits ausgeschieden ist, dem Gewebe Wasser und verursachen so ein ausgesprochenes Durstgefühl. —

Es lag nahe, auch bei anderen Katarrhen den „Schleim" auf seinen Phosphat-Gehalt hin zu untersuchen: und ich fand das zunächst auffallende Resultat, dass die Phosphate sowohl bei den acuten und chronischen infectiösen Formen in vermehrter Menge vorkommen als auch bei Formen, die wir geneigt sind als nervöse anzusprechen (z. B. bei nervöser Rhinitis, Pharyngitis und Laryngitis; ab und zu bei Magen- und Darmstörungen, die wir als nervöse bezeichnen). Da die nach Alkoholintoxication auftretenden Phosphate mindestens z. T. dem Nervensysteme entstammen, hat der Befund vermehrter Phosphatbildung bei gesteigerter Nervenreizung nichts Ueberraschendes, d. h. bei den „nervösen" Zuständen, die mit Katarrhen einhergehen. Dass aber bei der Infection ebenfalls mehr Phosphate sich bilden als im gesunden Zustande, können wir nicht ohne weiteres einsehen (ich komme darauf später zurück).

Die genannten Befunde lenkten meine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein übernormaler Mengen von Phosphaten im Organismus überhaupt; im Gegensatze zu den leicht diffusiblen Salzen haben sie ja die Eigenthümlichkeit, schwer aus dem Körper ausgeschieden zu werden; und ich fragte mich, ob sie nicht in gewisser erhöhter Concentration im Organismus vorhanden, Krankheitserscheinungen machen können und welcher Art sie seien.

Ein Fall von Magenleiden schien mir darüber einigen Aufschluss zu geben: der Patient kam zu mir mit ausgesprochenem Magenkatarrh subacuter Natur; Salzsäure war nicht nachzuweisen. Bei Magenausspülungen besserte sich der Zustand, aber schon nach wenigen Tagen traten neue Beschwerden auf, die diesmal von vermehrter Salzsäure herrührten;

im Laufe zweier Monate stellte sich noch zweimal ein solcher Wechsel der Magensaftreaction ein mit entsprechenden Beschwerden; nach vergeblichen Bemühungen, auf die schulgemäfse Weise das „Magenleiden" zu beseitigen, versuchte ich, den Gedanken an ein Magenleiden fallen lassend, die Heilung durch Abführmittel (Rheum), die sich in der That auch einstellte. Ich ging von der Erwägung aus, dass erhöhte Concentration der Phosphate im Blute vermehrte Salzsäure-Bildung bedingen kann; dass aber andererseits auch, unter anderen Umständen (bei erhöhter Alkalescenz des Blutes) die Phosphate als solche unter erhöhter Thätigkeit der Schleimdrüsen ausgeschieden werden können. — Die übernormale Concentration des Blutes an Phosphaten suchte ich durch Abführmittel zu beseitigen.

Bekannt ist die Maly'sche Theorie, nach der die Salzsäure des Magens durch die Wechselwirkung von alkalischen Phosphaten auf die Chloride des Natriums und Calciums entsteht; sind die Phosphate vermehrt, so müsste sich, da an den Chloriden nie Mangel ist, auch mehr Salzsäure bilden. Maly vermuthet, dass die Magenschleimhaut als Diffusionsapparat wirkt, durch den die am leichtesten diffundirende Salzsäure am schnellsten dringt; es wäre indes auch möglich, dass die Phosphate im Organismus zum grössten Theile an andere Stoffe, wahrscheinlich an das Eiweis gebunden sind und durch die Thätigkeit der Magendrüsen erst frei werden.

Ist der Zusammenhang zwischen erhöhter Concentration der Phosphate des Blutes und vermehrter Salzsäure nur Vermuthung, so giebt es andererseits auch strikte Beweise für die krankheitserregenden Wirkungen der Phosphate.

Da die Calciumposphate schwer löslich sind, so muss bald der Moment der Uebersättigung der Blut- resp. Gewebsflüssigkeit an ihnen eintreten: sie werden ausfallen. Niederschläge von Calciumphosphat sind sehr häufig anzutreffen, vor allem in den Sehnenscheiden und dem umgebenden Bindegewebe; auf der Streckseite des Vorderarmes findet man gar nicht selten dicke Knüppel von Kalkconcrementen; auch im Zahnfleische sitzen mitunter solche. Vielleicht darf man auch die periostalen Knochenauflagerungen, die man bei manchen Individuen in grofser Zahl beobachtet, hierher rechnen, als Zeichen einer an Calciumphosphat übersättigten Lösung. Ja man findet die Calcium-Phosphate in allen Geweben, auch in den Zellen (vgl. Hammarsten, Physiologische Chemie, S. 97).

Man darf von vornherein erwarten, dass die Calciumphosphate an Stellen alkalischer Reaction zuerst ausfallen, um so leichter, je concentrirter die Lösung ist; ein Beispiel hierfür scheint mir die Neigung zu Acne und Furunkulose in der Pubertätszeit zu sein: die Eiterkokken in der Haut verbreiten durch die von ihnen ausgesandten Toxine einen alkalischen Hof; schlagen sich die Phosphate in den Lymphspalten der alkalisch beeinflussten Region nieder, so wird die Saftcirculation hier gestört und damit die Ernährung des Gewebes; die Kokken vermehren sich auf Kosten des absterbenden Gewebes, vergrößern die alkalische Zone.

Die Disposition zur Furunkulose wäre also in diesem Falle die Uebersättigung der Flüssigkeit mit Phosphaten; die Individuen, die daran leiden, machen meist einen recht gesunden Eindruck, eher sind sie „vollblütig" zu nennen, als schwächlich. Mangel an Reinlichkeit kann nicht die Ursache der „Infection" sein, denn selbst tägliche Bäder mit antiseptischen Zuthaten, beeinflussen kaum die Neubildung von Furunkeln; dagegen kann man nach meinen Erfahrungen die Disposition in eclatanter Weise sowohl durch Abführmittel als durch Sauerbrunnen (wobei einmal die Verdünnung und zweitens die vorübergehende Aenderung der Gewebssaft-Reaction günstig wirken) vermindern.

Dieselbe Erklärung fänden die nach Alkohol-Excessen und auch nach geistiger Ueberanstrengung auftretenden Acne-Pusteln und Furunkel; da der Alkohol sowohl als die erhöhte Gehirnthätigkeit die Phosphat-Bildung steigern. Es ist hier der Ort, zu überlegen, ob nicht auch im Blute Calciumphosphat-Krystalle resp. Kryställchen circuliren können; zumal wenn es, wie es bei Syphilis vorzukommen scheint, der mitunter zu beobachtenden neutralen, ja alkalischen Urinreaction nach zu schließen, die Alkalescenz des Blutes erhöht ist: vielleicht sind die mechanischen Insulte der Intima, hervorgerufen durch das Anprallen der Kryställchen an Arterien-Biegungen und -Verzweigungen (Wirbel) der erste Anlass zur Entstehung der Arteriosclerose, wie sie Syphilis und Alkoholismus besonders zeitigen.

Bei denselben Individuen, bei welchen Calciumphosphat-Niederschläge sowohl als chronische Katarrhe auf chronisch erhöhte Concentration der Phosphate schließen lassen, finden sich häufig noch andere Erscheinungen, die mit ihr in direktem Zusammenhange stehen:

1) Venen-Erweiterungen in Form von Hämorrhoiden; „Krampfadern"; vielleicht auch Varikocelen; als schwer diffusible Salze wirken sie stark wasseranziehend resp. -zurückhaltend, so dass die Blutgefäfse chronisch stärker gefüllt sind; der durch Ueberdehnung sich allmählich einstellende Elasticitätsverlust begünstigt um so mehr die Erweiterung der Gefäfswand.

2) Hartleibigkeit: Es ist experimentell an Thieren festgestellt, dass die Einverleibung der schwer diffusiblen Salze ins Blut die wasserentziehende Thätigkeit der Dickdarmschleimhaut steigert.

3) „Nervöse Symptome" wie Herzklopfen, Kopfdruck, unruhiger Schlaf. —

Da die Entfernung der übernormalen Salzmengen aus dem Organismus (s. Therapie) die Erscheinungen beseitigen, soweit sie rückgängig zu machen sind, ist auch durch den Erfolg der Zusammenhang zwischen beiden bestätigt.

Da auch der „Schleim" bei acuten und chronischen Katarrhen Phosphate enthält, muss man annehmen, dass die Phosphorsäure resp. der Phosphor bei jeder Infection bezw. bei deren Bekämpfung Antheil nimmt. — In acuten, fieberhaften Fällen entstammen die Phosphate mindestens z. T. dem überreizten Gehirne; aber sie sind auch in chronischen, absolut fieberfreien Fällen anzutreffen, so dass man nach einer anderen Quelle suchen muss: nebst dem Gehirne zeichnen sich die Leukocyten durch ihren Phosphorgehalt (im Nucleïn) aus; und da sie bei jeder Infection betheiligt sind, so liegt die Vermuthung nahe, sie als den Ursprung dieser Phosphate zu betrachten. Aber es enthalten ja auch alle andern Zellen, besonders im Kerne, Nucleïne, also Phosphor, so dass der Phosphor auch ihnen entstammen kann.

Welche Rolle der Phosphor, z. B. der der Leukocyten, bei der Bekämpfung der Infection spielt, darüber können wir einstweilen nur Vermuthungen aufstellen; ich möchte glauben, dass die Phosphorsäure der Nucleïne die hochcomplicirten Eiweisskörper der Bakterien (Proteïne) zu einfachen, unschädlichen Eiweissmolekülen spaltet.

Ob die Phosphate im Blute als solche resp. nur als solche circulieren, lasse ich immer dahingestellt. Wir kennen bereits Eiweis-Phosphorsäure-Verbindungen; und es ist nicht ausgeschlossen, dass sie im Organismus bald mehr bald weniger reichlich vorhanden sind. —

Eine Stütze der Anschauung, dass Phosphorsäure von den Nucleïnen bei den Infectionen abgespalten wird, scheint mir in der so häufig zugleich auftretenden Veränderung der Urinreaction zu bestehen: in der erhöhten Acidität des Urines — Zur Bestätigung der Ansicht glaube ich auch bereits einige Erfolge anführen zu dürfen, die ich bei chronischem Tripper durch Phosphor-(und Schwefel-) Verabreichung erzielte: von dem Gedanken ausgehend, dass die Phosphorverarmung der Nucleïne der Leukocyten Schuld des Sichhinziehens der Krankheit sei, gab ich Phosphor in drei Fällen; und in allen drei Fällen verminderte sich der Ausfluss zusehends nnd verschwand.

[Die Abspaltung von Phosphorsäure bei der Alkoholverbrennung und ev. bei der Zerstörung der Toxine regt den Gedanken an, ob nicht der Phosphor bei den Oxydations-Processen unseres Organismus in besonderer Weise betheiligt ist; nach neueren Versuchen von mir, auf die ich hier nicht weiter eingehen kann, scheint es, als ob Phosphor (und Schwefel) eine sehr wichtige Rolle bei ihnen spielen; dass sie vielleicht die Oxydation vermitteln].

Was die Therapie anbelangt, so gilt es einmal das Uebermass der im Blute circulirenden Phosphate zu entfernen, zweitens ev. den Phosphorverlust wieder zu ersetzen.

Die Entfernung der Phosphate geschieht am besten durch Abführmittel (u. z. möchte ich weniger die „salinischen" empfehlen als speciell Rheum) und Sauerbrunnen, welcher, wie schon angedeutet, sowohl durch die Wasserzufuhr als durch die Kohlensäure günstig wirkt; in solchen Fällen, in denen die Urinreaction stark sauer ist, gebe ich alkalische Säuerlinge, (die sich indess auch leicht improvisiren lassen, was sich für die Praxis pauperum empfiehlt: eine Messerspitze Natr. bicarb. auf 1 Glas Wasser, dem nach erfolgter Lösung 4—6 Tropfen Acid. hydrochlor. zugefügt werden). — In Betracht kommen noch Expektorantien; Brechmittel; Schweiss anregende Mittel (Schwitzbad!); warme, langdauernde Bäder und der Aderlass. —

Der Phosphor wird durch die Nahrung gewöhnlich in genügender Weise ersetzt, vor allem durch Fleisch- und Eiernahrung; in manchen Fällen ist aber die Zuführung in Substanz nothwendig (als Phosphor-Leberthran), doch habe ich hierüber noch nicht genügende Erfahrung, um Genaues angeben zu können, verweise aber nochmals auf die bei drei chron. Tripperfällen anscheinend eclatanten Erfolge. Der Gedanke liegt

nahe, auch bei allgemeinen und partiellen Erschöpfungs- (Lähmungs-) erscheinungen des Nervensystemes Phosphor zu versuchen. — Ich gebe ihn sehr vorsichtig, gew. abends 1 Esslöffel (0,01 : 100) einige Tage, um dann wieder einige Tage auszusetzen.

Das Resultat dieser Arbeit fasse ich in Folgendem zusammen:

Vermehrung der Phosphate beobachtet man bei Alkohol-Intoxation; bei erhöhter Thätigkeit des Nervensystemes; bei acuten und chronischen Infectionen.

Die Phosphate können sich im Blute im Uebermasse ansammeln und verursachen locale und allgemeine Störungen.

Die im Uebermass vorhandenen Phosphate sind durch Anregung der Excretionsorgane zu entfernen.

Der Phosphorverlust muss wieder ersetzt werden.

XII.

Ueber chronische Herzmuskelerkrankungen.

Von

Dr. **Th. Schott** (Nauheim.)

Mit 11 Abbildungen im Texte und 4 Radiogrammen auf den Lichtdr.-Tafeln V/VI.

Es ist gerade ein Decennium verflossen, seit an dieser Stelle eine lebhafte Discussion über das gleiche Thema und zwar ganz besonders über die Therapie der chronischen Herzmuskelerkrankungen stattgefunden hat. Es ist seitdem auf dem Gebiete der Herzkrankheiten rüstig weitergearbeitet worden. Während früher das ärztliche Interesse fast ausschliesslich auf die physikalische Diagnostik sowie vor Allem auf die Klappenerkrankungen und deren Behandlung gerichtet war, blieb es der neuesten Zeit vorbehalten, den muskulären Herzerkrankungen ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es waren sowohl die klinischen Beobachtungen wie vor Allem auch die der Erklärung heischenden Fortschritte der Therapie, welche dazu führten, den Herzmuskelapparat einer genaueren Beobachtung zu unterziehen, ja es scheint, und in einigen Arbeiten tritt dies sogar klar zu Tage, als ob dieser letztere Umstand dazu geführt habe, den Einfluss des Nerven- und Ganglienapparates auf das Herz als einen geringwerthigen anzusehen, eine Anschauung, die abgesehen von den klassischen Untersuchungen früherer Zeit — ich erinnere nur an diejenigen von Weber, Ludwig, Goltz u. v. A. — auch noch durch die neueren Experimente von Kronecker, Cyon etc. wenigstens theilweise widerlegt werden kann. Selbst wenn der Streit über das Kronecker'sche Coordinationscentrum den Gegnern Recht geben sollte, haben wir doch eine Fülle von Thatsachen, die uns den unmittelbaren Einfluss des extra- und intracardialen Nervenapparates auf's Unzweifelhafteste zeigen. Und wie liesse sich denn auch der psychische

Einfluss auf das Herz anders als auf dem Wege des Nervenapparates erklären! Andererseits steht es aber durch die jetzt allbekannten Versuche von His, Romberg und Krehl fest, dass der Herzmuskel eine viel grössere Automatie besitzt, als man bis dahin angenommen hatte, denn anders ist die Thatsache nicht zu verstehen, dass das embryonale Herz schon Bewegungen zeigt zu einer Zeit, in welcher, wenigstens für unsere heutigen Hilfsmittel, weder Nervenfasern noch Ganglienzellen in dem Herzmuskel zu erkennen sind. Ja sollten die Untersuchungen von Stanley Kent Bestätigung finden, dann erklärt sich nicht nur der schon grob sichtbare Zusammenhang der Muskelfasern beider Ventrikel — bekanntlich gehen schalenförmig Muskelfasern von dem einen Ventrikel zum andern hinüber, — sondern auch derjenige zwischen Vorhof und Herzkammer. Letztgenannter Forscher fand nämlich an bestimmten Stellen des Säugethierherzens Verbindungsfasern der Muskelfasern vom Vorhof in den Ventrikel gehend in Form eigenthümlich gestalteter Muskelzellen, sowie ferner muskuläre Zusammenhänge in der Atrioventricularfurche durch spindelförmige oder verästelte, stark körnige Zellen inmitten des Bindegewebes, welche sowohl mit der Muskulatur der Kammer wie des Vorhofes in Verbindung stehen. Die coordinirten Vorhof- und Kammerbewegungen liessen sich dann nicht ausschliesslich durch Nerveneinfluss, sondern auch auf dem Wege direkter Muskelthätigkeit erklären.

War demnach in physiologischer Hinsicht die Bedeutung des Herzmuskels in den Vordergrund getreten, so war schon früher auch vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte den Herzmuskelveränderungen mehr und mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden. Der letzten Zeit aber blieb es vorbehalten, die Bedeutung des Verhaltens des Herzmuskels bei der Entstehung der acuten, ganz besonders aber der chronischen Herzkrankheiten in wachsendem Mafse zu erkennen. In erster Linie ist an den Nachweis von Weigert, dass Sklerose der Coronargefässe zu Myocarditis führe, zu erinnern, eine Lehre, die heute wohl als absolut gesichert gilt und deren Wichtigkeit einleuchtet bei der Betrachtung, dass den auf Coronarsklerose beruhenden Veränderungen das Hauptcontingent der bindegewebigen Veränderung des Herzmuskels zufällt, da sonst nur noch die Fälle in Betracht kommen, bei welchen eine chronische Myocarditis durch Syphilis oder durch die eine oder andere Infectionskrankheit entstanden ist. Unter diesen Letzteren scheint

mir auch Influenza myocarditische Prozesse hervorrufen zu können. Ich habe Fälle gesehen, die klinisch — zur nekroskopischen Untersuchung hatte ich keine Gelegenheit — nur als Myocarditis angesehen werden konnten, welche sich direkt an eine Influenzaerkrankung anschlossen, und für die auch kein weiteres, ätiologisches Moment zu eruiren war. Viel zahlreicher aber noch sind die chronischen Herzerkrankungen, welche durch Fettmetamorphose entstehen, bei welcher wir bekanntlich die drei Formen der Fett-Um-und-Durchwachsung und schliesslich der fettigen Degeneration unterscheiden. Von besonderer Wichtigkeit ist es, worauf Krehl, Romberg u A. hingewiesen haben, dass im Verlaufe der Compensationsstörungen bei Klappenfehlern Fettentartung des Herzmuskels bei genauer mikroskopischer Prüfung viel häufiger constatirt werden kann, als man bisher erwartet hatte. Wir sehen also, wie innig Klappen- und Muskelerkrankungen miteinander im Zusammenhange stehen. Die Frage, ob das Fett dem aufgenommenen Nahrungsfette entstammt oder durch den Zerfall der Muskelsubstanz entsteht, kommt erst in zweiter Linie in Betracht; das wichtigste Moment hierbei ist, dass die Functionsfähigkeit der Muskulatur unter allen Umständen Noth gelitten hat. Neben der wachsartigen Degeneration, die bekanntlich beim Typhus beobachtet wird, sind auch noch pathologisch-anatomische Veränderungen der Muskelsubstanz beschrieben worden, welche im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten oder bei allgemeinem Marasmus älterer Personen in Form von Fragmentation des Herzmuskels auftreten, ferner Veränderungen des Protoplasmas der Kittsubstanz der Muskulatur und Aehnliches mehr. Zum Theile bedürfen diese Untersuchungen der Bestätigung. zum Theile haben sie sich als Produkte postmortaler Strukturveränderungen erwiesen.

Eine lang umstrittene, jetzt aber sowohl klinisch wie auch experimentell geklärte Frage ist die der chronischen Herzmuskelveränderungen, welche durch Alkohol- und Tabakmissbrauch auftreten. Dabei möge es dahin gestellt sein, ob hier die Gefässveränderungen das Primäre, die Muskelveränderungen das Secundäre sind, ein Punkt, auf welchen ich seiner Zeit auch bei der Besprechung des Einflusses der Gicht auf den Herzmuskel hingewiesen habe. Auch habe ich Fälle gesehen, bei welchen der unmäfsige Genuss von Fleisch zu Herzmuskeldegeneration und Nierenveränderungen geführt hat. Ferner sei noch erwähnt, dass im Gefolge von chronischen Nierenkrankheiten auch secundär Verände-

rungen der Herzmuskulatur entstehen. Ueber den Zusammenhang beider Affektionen liefert die neuere Zeit sowohl zahlreiche klinische Beobachtungen wie auch experimentelle Arbeiten.

Die Tumoren des Herzens sind an und für sich so selten, ausserdem beim Lebenden so schwer diagnosticirbar und im Ganzen auch der Behandlung derart unzugänglich, dass sie hier ausser Betracht gelassen werden können.

Schliesslich sind noch derjenigen Herzmuskelerkrankungen zu gedenken, welche durch Ueberanstrengungen entstehen. Die klinische Beobachtung lässt zwar keinen Zweifel obwalten, dass auch durch geistige Anstrengungen und Aufregungen Herzerkrankungen auftreten können, allein über die Einzelvorgänge der Entstehung herrscht hier noch manches Dunkel. Dagegen dürften die experimentellen Untersuchungen, wie ich sie zuerst beim Menschen und zwar, was ich hier nochmals betonen will, bei absolut gesunden, kräftigen Männern und Knaben durch ein bis zur Dyspnoe führendes Ringen und Zuntz später durch Steigbewegungen bei Thieren ausführte, den Beweis liefern, dass eine acute Ueberanstrengung eine Herzdilatation hervorzurufen im Stande ist. Es bedarf dann nur eines Schrittes weiter, um durch solch fortgesetzte Dehnungen resp. Ueberdehnungen des Herzmuskels allmählich das Bild der chronischen Herzüberanstrengung mit all ihren Folgeerscheinungen hervorzurufen. In einer monographischen Bearbeitung dieses Themas habe ich seiner Zeit auch hierfür betreffende Krankengeschichten angeführt.

Das Alter spielt für die Entwicklung der chronischen Herzmuskelerkrankungen eine nicht unwesentliche Rolle, und wie auf der einen Seite ein hohes Alter schon an und für sich nicht nur zu Gefässsondern auch zu direkten Herzmuskelveränderungen zu führen vermag, so kann andererseits auch das jugendliche Herz im Entwickelungsalter, z. B. durch rasches Wachsthum ganz besonderen Gefahren ausgesetzt sein. Und kommen dann fehlerhafte Lebensweise, hier ganz besonders Masturbation, aber auch geschlechtliche und andere Excesse noch hinzu, dann können sich schwere Zustände ausbilden. Aber auch im mittleren Alter kommen Herzmuskelerkrankungen durch Excesse vielfach vor. Wie häufig das klimakterische Alter der Frauen zu Herzveränderungen, ganz besonders zu Fettherz führt, ist allgemein bekannt. Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch die Erblichkeit für das Zu-

standekommen von chronischen Herzmuskelerkrankungen eine wesentliche Rolle spielt.

Auf die einzelnen Capitel der chronischen Herzmuskelerkrankungen näher einzugehen, verbietet sowohl die verfügbare Zeit, wie es auch andererseits unmöglich wäre, innerhalb eines Vortrages auch nur das Wichtigste selbst cursorisch vorzubringen. Ebenso ist es einleuchtend, dass von einer Prognose im Allgemeinen nicht geredet werden kann, da die Hauptprozesse sowohl in ihrer Art, ihrem Vorwärtsschreiten, ihrer Zurückbildungsfähigkeit etc. so verschieden von einander sind, dass die Voraussage über den Verlauf und die Dauer der Krankheit stets nur von Fall zu Fall möglich ist.

Bei aller Verschiedenheit der ätiologischen Momente, der Art der Veränderung der Herzmuskelsubstanz, der übrigen Symptome und des Verlaufes, ein Faktor ist doch Allen gemeinschaftlich: die schliessliche Unzulänglichkeit der Arbeitskraft des Herzens, das was wir als die Herzmuskelinsufficienz bezeichnen. Wir sehen diese Letztere gerade so im Gefolge einer chronischen Myocarditis, sei es mit, sei es ohne die Symptome einer Angina pectoris auftreten wie bei einem Fettherzen, gleichgiltig, ob mit oder ohne Klappenfehler, und sie schliesst sich gerade so gut an eine Ueberanstrengung wie an chronische Vergiftung durch Alkohol oder Nikotin u. v. A. an.

Diese Herzmuskelinsufficenz bietet auch den Hauptangriffspunkt für unser ärztliches Thun. Wenn auch dem Arzte noch so manche andere Aufgabe zufällt, wie z. B. eine zu starke Fettanhäufung zum Schwinden zu bringen und Ansatz neuer Fettmassen zu verhindern oder bestehende Schmerzen, die vom Herzen ausgehen, zu beseitigen u. dergl. m.; das häufigste Objekt für die ärztliche Encheiresis ist und bleibt doch immer die Unzulänglichkeit der Arbeitsleistung des Herzmuskels. In früheren Zeiten pflegte man bei solchen Patienten, abgesehen von einigen wenigen diätetischen Vorschriften, in der Hauptsache auf zwei Verordnungen sich zu beschränken, nämlich: Ruhe und Digitalis.

Der medicamentöse Schatz ist in der neueren Zeit ganz ausserordentlich gewachsen: Strophantus (Fraser), Sparteïn (Germain-See), Adonis vernalis (Altmann), Convallaria majalis (Botkin), Extractum Cacti grandiflori und eine ganze Schaar anderer Arzneimittel sind für die Beseitigung von Compensationsstörungen hier angewandt worden, ohne dass es gelungen ist, einen vollwerthigen Ersatz für die Digitalis

zu finden. Und seitdem wir gelernt haben, in denjenigen Fällen, in welchen der Magen dieses Mittel nicht mehr verträgt, dasselbe subcutan oder per rectum zu geben oder sein Alkaloid, das Digitalin, zu verwenden, ist hier seine dominirende Stellung unter den Arzneimitteln nur noch mehr gewachsen. Ein so souveränes Mittel aber auch der rothe Fingerhut unter allen Medicamenten ist, so muss man doch immer bedenken, dass, abgesehen von den Fällen, in welchen es überhaupt nicht oder nur vorübergehend wirkt oder eine Idiosynkrasie für dasselbe vorwaltet, die Digitalis ein gefährliches und vor Allem ein cumulativ wirkendes Mittel sein kann.

Für die Behandlung des Fettherzens spielten die Jodsalze eine grosse Rolle. In meinem auf dem internationalen Congresse zu Rom 1894 gehaltenen Vortrage über die Behandlung des Fettherzens habe ich auf die Gefährlichkeit der Hallogensalze hingewiesen. In letzter Zeit sind an deren Stelle die Schilddrüsenpräparate getreten. Es kann jedoch nicht dringend genug vor deren kritikloser Anwendung gewarnt werden. Ich habe in den beiden letzten Jahren eine nicht zu unterschätzende Zahl von Patienten — ich muss vielmehr sagen Patientinnen — gesehen, welche zum Theile mit, zum Theile ohne beträchtliche Gewichtsabnahme im Verlaufe ihrer Thyreoidinkur mehr oder minder schädigende Einwirkung auf Nerven- und Kreislaufsapparat erlitten haben und gefahrdrohenden Zuständen ausgesetzt waren, die noch lange Zeit über den Gebrauch dieses Mittels hinaus andauerten. Maniacalische Anfälle habe ich zwar selbst im Verlaufe einer solchen Schilddrüsencur nicht gesehen, dieselben sind aber von so glaubwürdiger Seite beobachtet worden, dass an ihrem Auftreten in Verbindung mit der Schilddrüsencur nicht gezweifelt werden kann.

Viel günstigere Erfolge zeigen die Jodsalze — und ich verwende fast ausschliesslich das, wenn auch etwas schwächer wirkende, dafür aber unschädlichere Jodnatrium — bei Herzmuskelveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii sowie vor Allem auch bei der Angina pectoris (Huchard). Die stenocardischen Anfälle werden sehr häufig durch Jodnatrium günstig beeinflusst. Es wäre aber ein grosser Fehler anzunehmen, wie das Manche thun, dass eine solche Brustbräune desshalb auf syphilitischer Basis entstanden sei; denn auch da, wo Lues mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, sehen wir das Jod seine krampfstillende Wirkung entfalten. In anderen Fällen wird oft

[illegible]

die Gefahr, einem raschen Kräfteverfalle zu unterliegen, und wer die grosse Menge von Herzkranken zu sehen Gelegenheit hat, die schwach und elend, chlorotisch, anämisch und hydrämisch geworden, und wer weiss, mit welchen Schwierigkeiten es verknüpft ist, diese Kranken wieder aufzufüttern, wird sehr froh sein, wenn es gelingt, nicht nur den Kräftezustand zu erhalten, sondern einen gewissen Reservevorrath zu schaffen. Ja sogar bei der Behandlung des Fettherzens ist streng darauf zu achten, dass weder ein rascher, noch ein zum Körpergewichte procentualisch zu grosser Gewichtsverlust eintritt, sonst schwindet mit dem Fette auch Muskelsubstanz. Der Herzmuskel verliert zwar einen Theil seiner Fett-Um-und-Durchwachsung, aber er verfällt nur um so rascher der Fettdegeneration mit all ihren verderblichen Folgeerscheinungen.

Was nun das Trinken anlangt, so ist selbstverständlich auch hier die Aufnahme grösserer Flüssigkeitsmengen auf einmal aus den gleichen Gründen der Magenüberfüllung zu meiden, und es bedarf wohl auch nur des Hinweises, dass moussirende Getränke ebenfalls schädlich einzuwirken vermögen. Dagegen sind Stimulantien in Form von kleinen öfters genommenen Mengen Weins (der bouquetreiche, alte Rheinwein verdient hier den Vorzug) oder Cognacs nicht ganz zu entbehren. Eine starke Flüssigkeitsbeschränkung darf jedoch nicht stattfinden, denn Appetitlosigkeit, Magenstörungen, nervöse Reizerscheinungen verschiedener Art u. s. w. können die Folge sein. Ausserdem hat sich die Annahme als falsch erwiesen, dass man durch eine solche Flüssigkeitsbeschränkung die Zusammensetzung des Blutes willkürlich zu ändern vermag, und die Behauptung Oertels wurde seiner Zeit schon durch v. Basch, Leichtenstern, Ewald, Bamberger, Lichtheim, Th. Schott, Germain Sée u. A. widerlegt. In neuerer Zeit haben Untersuchungen des Aschegehaltes des Blutes von Stintzing sowie eine ausführliche Arbeit von Maxon gezeigt, dass der Wassergehalt des Blutes bei chronischen Herzkrankheiten nicht vermehrt ist. Letzter Autor bestätigt vielmehr die Behauptung von Bamberger, dass — selbstverständlich wenn keine weiteren Complikationen von Seiten der Nieren vorliegen — bei Herzleidenden sogar der Wassergehalt des Blutes eher etwas unter der Norm bleibt. Eine Ausnahme bietet sich nur in den Fällen, in welchen Herzleiden mit Chlorose und Anämie verknüpft sind. Hier zeigt sich der Eiweissgehalt des Blutes herab-

gesetzt resp der Wassergehalt des Gesammtblutes gestiegen. In allen anderen Fällen ist der Eiweissgehalt und mit ihm auch der Hämoglobingehalt des Blutes eher vermehrt. Im Uebrigen aber laufen alle die diesbezüglichen Untersuchungnn der Neuzeit auf jene bereits von Leichtenstern mit Recht gemachte Bemerkung hinaus: „Die Concentration des Blutes ist ein Faktor von grosser Constanz, der nicht so leicht eine Aenderung erleidet".

Die balneologische Behandlung solcher Herzkranken, wie sie zuerst von meinem Bruder August Schott und mir beschrieben wurde, hat mit schwachen, stets sorgfältig ärztlich controlirten Thermalsoolbädern zu beginnen und darf erst allmählich bis zu den stärkeren kohlensäurehaltigen Thermalsoolbädern gesteigert werden. Für einen geringen Procentsatz solcher Herzkranken zeigte sich am Schlusse auch die stärkste Form, die sogenannten Sprudelstrombäder, sehr wirksam. In einer Reihe von Fällen konnten wir den Gang der Behandlung und die durch sie erzielten Erfolge zeigen und in diesen Arbeiten auch den Nachweis liefern, dass die Badewirkung der gymnastischen sehr ähnlich, ja fast mit ihr identisch ist. Die Unterschiede erklären sich dadurch, dass, was das Bad von den sensiblen Nerven aus, die Gymnastik auf dem Wege der motorischen Bahnen bewirkt.

Die mechanische Behandlung kam (wenigstens für uns in Deutschland) fast gleichzeitig in 3 verschiedenen Formen zur Anfnahme. Es sind dies die Oertel'sche Bergsteigekur, die Zander'sche maschinelle Behandlung und meines Bruders August Schott und meine Methode der Widerstands- und Selbsthemmungsgymnastik.

Es steht wohl jetzt allgemein fest, dass, obgleich wir Oertel die kräftigste Anregnng auf diesem Gebiete verdanken, die Terraincur doch nur für eine verhältnissmäfsig kleine Zahl von Herzleidenden passt. Am Wirksamsten verwendbar ist sie besonders beim Fettherzen jugendlicher Personen von normaler Muskulatur und Blutbeschaffenheit. Hier hat dieselbe auch ihre besten Resultate gezeitigt. Fettherz aber im späteren Lebensalter oder mit anderen Leiden — Herzaffektionen oder anderen — complicirt, mahnen hier nicht nur zur grössten Vorsicht, sondern die Bergsteigecur hat sich da oft als ein geradezu gefährliches Mittel gezeigt, und dies gilt ganz besonders von den schweren Formen der chronischen Herzmuskelerkrankungen, sei es, dass dieselben mit Klappenaffektionen verbunden sind oder nicht. Hier stellt, wie ich das

schon einmal des Näheren besprochen habe, eine solche Therapie zu grosse Ansprüche an den Herzmuskel und sollte im besten Falle erst dann zur Anwendung gelangen, wenn der Herzmuskel durch anderweitige Mittel bereits so viel Kräfte gewonnen hat, dass er im Stande ist, eine solche Mehrarbeit, wie sie das Bergsteigen verlangt, ohne Risiko zu leisten. Die Erfahrung des letzten Decenniums hat denn auch dazu geführt, die Terraincuren viel weniger als früher zu verwerthen.

Die maschinelle oder besser gesagt die Zander'sche Gymnastik — denn alle anderen kommen praktisch kaum in Betracht — bedient sich sehr sinnreich construirter Maschinen zum Zwecke sogenannter aktiver und passiver Gymnastik. Abgesehen davon, dass die Kostspieligkeit der Anschaffung ihre Verwendung nur in Städten ermöglicht und der Gebrauch der Apparate an Ort und Zeit gebunden ist, verlangt ihre Anwendung ausserdem eine stetige ärztliche Controle, hat aber dabei den grossen Nachtheil, dass die Widerstandsbemessung für den Patienten nicht genügend individualisirt werden kann, sodass auch hier die Maschine den menschlichen Geist nicht zu ersetzen vermag.

Bei meines Bruders und meiner Methode der Gymnastik werden die Widerstände entweder durch eine Person, den Gymnasten, oder bei der Selbsthemmungsgymnastik durch Anspannung antagonistischer Muskeln bewerkstelligt. In einer Reihe von Arbeiten haben wir den Gang dieser Behandlung, die Art ihrer Einwirkung und ihre Resultate mitgetheilt. Die von Jahr zu Jahr steigende Verwendung unserer gymnastischen Behandlungsmethode mit und ohne Zuhilfenahme der balneologischen Therapie und die Publikationen einer Reihe von Aerzten — ich nenne hier Namen wie v. Jürgensen, Bauer (München), Thorne, Broadbent, Lauder-Brunton, Grainger-Stewart, Israel-Rosenthal, Moritz und v. Dehn, Saundby, Osler u. A. — bestätigen die leichte Verwendbarkeit und zeigen die damit erzielten Resultate. So einig man aber auch über die Erfolge sein mag, über die Raschheit und die Art der Einwirkung auf den Herzmuskel schienen die Ansichten sehr getheilt. Auch hat man in letzter Zeit sowohl Bad wie Gymnastik in kritikloser Weise zur Verwendung gebracht und stellenweise sogar Schaden damit gestiftet, obwohl ich des Oefteren die Art der Fälle genau bezeichnet habe, die eine Contraindikation für die balneologisch-gymnastische Behandlung darbieten.

In der Hauptsache sind dies solche Kranke, bei denen eine intracardiale Blutdrucksteigerung, wie jeder Gebrauch von Bad und Gymnastik, und sei es auch nur vorübergehend, sie bewirkt, zu vermeiden ist. Hierher gehören alle Fälle von Aneurysmen des Herzens und der grossen Gefässe, sowie ferner solche Herzerkrankungen, bei denen die Gefahren einer Apoplexie und Embolie drohen, in erster Linie also vorgeschrittene Arteriosklerose.

Nachdem uns nun durch die Röntgen'sche Entdeckung die Mittel an die Hand gegeben sind, das Herz dem Auge direkt zugängig zu machen, habe ich seit vorigem Herbste eine Anzahl Experimentaluntersuchungen über die Einwirkung der Gymnastik auch bei chronischen Herzmuskelerkrankungen angestellt, über die ich hier näher berichten will. Zuvor muss ich jedoch nochmals auf die technische Ausführung dieser Versuche zurückkommen, die ich allesammt wieder in dem unter Leitung von Professor Dr. Walter König stehenden, physikalischen Laboratorium zu Frankfurt am Main und zwar theilweise im Beisein von Aerzten anstellte. Während in meinen ersten, bereits publicirten Versuchen ich genöthigt war, nur Kinder für meine Untersuchungen zu verwenden, gelang es zwar später, auch erwachsene Personen hierfür zu verwerthen, aber die Expositionsdauer, welche damals noch 15—30 Minuten beanspruchte, erschwerte die sichere Ausführung solcher Untersuchungen ausserordentlich. Inzwischen ist mit Hilfe von doppeltbegossenen Platten und Verstärkungsschirmen die Aufnahmezeit der Radiogramme ausserordentlich verkürzt worden, und bei allen Versuchen des letzten Winters, von denen nur wenige hier beschrieben werden können, war die Expositionsdauer nur 1—2, in einzelnen Fällen sogar nur $^1/_2$ Minute. Da die photographische Platte mit ihren Verstärkungsschirmen in einer Cassette untergebracht wurde, so erschien es rationeller, statt der früher liegenden nunmehr eine stehende Position meiner Patienten zu wählen. Zu diesem Zwecke wurden sie mittelst 4 Halter, welche den Patienten von vorn, hinten und beiden Seiten umfassten, für die jeweilig zusammengehörigen Versuche stets genau an derselben Stelle fixirt. Und es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass sich auch photographische Platte wie die Crooke'sche Röhre stets in derselben Lage befanden. Dabei erhielt ich, wie leicht zu sehen ist, recht scharf abgegrenzte, selbstverständlich nirgends retouchirte Herzbilder. Mit Hilfe der bereits in meinen früheren Versuchen erwähnten Blei-

plättchenpunkte vermag ich nun den unzweideutigsten Beweis zu liefern, dass bei der Aufnahme der Radiogramme vor und nach der Gymnastik die Patienten sich stets genau in derselben Entfernung zur Lichtquelle wie zur photographischen Platte befanden. Die Bleiplättchenpunkte decken sich nämlich nur dann, wenn wirklich dieselbe Distanz innegehalten wird. Jede Veränderung der Entfernung bewirkt sofort eine Verschiebung der Bleiplättchenpunkte im Sinne der Schattenprojektion. So zeige ich Ihnen hier zwei Photogramme, deren Bleiplättchenpunkte sich deshalb nicht decken, weil während der nach der Gymnastik stattgehabten Aufnahme des zweiten Radiogramms der Assistent des Instituts den die photographische Platte tragenden Tisch durch ein zufälliges Anstossen unmerklich verrückt hatte. In den anderen Untersuchungen, deren Ergebnisse ich hier mittheile, decken, wie man sich leicht überzeugen kann, die Bleiplättchenpunkte sich vollständig. Ich habe bei einigen der zusammengehörigen Radiogrammenpaare durch Auflegen eines Gelatinepapierstreifens quer über die beiden Mammillae die Bleipunkte durchgepaust. Mit Hilfe dieser Streifen, von denen ich einige mit den betreffenden Photogrammen herumreiche, können Sie leicht nachmessen, dass die betreffenden Punkte bei den von denselben Patienten stammenden beiden Photogrammen sich in der That decken. Und da wir mit Zuhilfenahme von Zwerchfell-, Rippen-, Wirbelsäule- und Schulterblätterschatten auch jede Positionsänderung des Herzens auszuschliessen vermögen, so ist damit festgestellt, dass jegliche Veränderung der Herzfigur auf dem Bilde auch einer thatsächlichen Veränderung der Herzgrenzen selbst entspricht, ein Resultat, das uns jeder analoge Fall durch dieselben Ergebnisse bei der Röntgenaufnahme bestätigt. Ausserdem habe ich auch noch eine Durchpausung der Herzcontouren beider Radiogramme vorgenommen. Die schwarze Linie bedeutet die Herzgrenzen des Radiogrammes vor, die punktirte Linie diejenigen nach der Gymnastik.

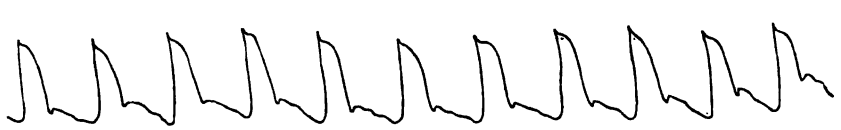
Die Formveränderungen des Herzens, wie wir sie mit dem Durchleuchtungsschirme beobachten — die Bleiplättchenpunkte erleichtern auch hier ganz ausserordentlich die Orientirung — sind ganz ähnlich denjenigen, welche wir auf den entsprechenden Radiogrammen erblicken. Es besteht jedoch ein kleiner Unterschied dadurch, dass wir hier den unmittelbaren Effekt der Gymnastik zu beobachten im Stande sind, während bei der Aufnahme der Photogramme doch immerhin eine gewisse Zeit für die Vorbereitung und die Aufnahme selbst verfliesst.

Nirgends aber, und dies sei hier ganz besonders betont, ist eine grössere Differenz zwischen den Herzcontouren der Radiogramme und den mit Hilfe des Durchleuchtungsschirmes wahrgenommenen gefunden worden, und die mittelst X-Strahlen gefundenen Thatsachen stimmen auch vollständig mit den Ergebnissen der Percussion überein.

Von meinen zahlreichen Versuchen seien hier einige angeführt. Angesichts des Mangels an Zeit muss ich es mir selbstverständlich versagen, ausführliche Krankengeschichten zu liefern. Es seien hier nur die zum besseren Verständnisse nothwendigen Notizen wiedergegeben.

Fall 1. Militärbeamter S., 44 Jahre alt. Im 21. Lebensjahre zum erstenmal acuten Gelenkrheumatismus. Im 33. und 39. Jahre Recidive. Bei der letzten Erkrankung wurde sein Herzleiden constatirt. Syphilis will er nie gehabt haben. Dagegen giebt er selbst zu, dass er früher grosse Mengen Alkohol zu sich genommen habe und auch starker Raucher gewesen sei (täglich 10—12 Glas Bier, einige Schnäpse und zeitweise grosse Mengen Grogs, ferner täglich 10—12 Cigarren.) Vor 2 Jahren trat zeitweise etwas Druck in der Herzgegend auf, welcher sich bald mehr und mehr steigerte, an Häufigkeit zunahm und hier und da auch mit Schmerzempfindungen auf der Mitte des Sternums verbunden war. Zugleich trat etwas Athemnoth beim raschen Gehen oder Steigen auf. Ausserdem klagte er über verschiedene nervöse Zustände, vor Allem über eine gewisse Art von Agoraphobie (kann nämlich nicht über eine Brücke gehen). Im Herbste 1895 nach starken Märschen über Stoppelfelder und einer einmaligen Durchnässung bis auf die Haut wurde der Druck auf der Brust immer stärker und verliess ihn nun nicht mehr.

Fall 1.



Die Untersuchung ergiebt eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, etwas auch nach links. Spitzenstoss schwach in der Mammillarlinie fühlbar. Dabei besteht ein lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze; Pulmonalton etwas accentuirt. Puls von 82 Frequenz, etwas celer, Pulswelle nicht immer gleich; Arterienrohr durchfühlbar aber nicht eigentlich hart. Das Sphygmogramm zeigt

deutlich die Rigidität der Radialarterie; Pulsdruck 180 Millimeter (nach Basch.)

Die Diagnose lautete: Insufficientia ostii venosi sinistri mit Dilatatio ventriculorum amborum cordis präcipue ventriculi dextri, beginnende Arteriosklerose, Angina pectoris, Neurasthenie.

Vor etwa 2 Monaten wurde zuerst mit einer schwachen Widerstandsgymnastik begonnen und dann zu mittelstarken Widerständen übergegangen. Schon nach 2 Wochen Besserung des Allgemeinbefindens, sowie vor Allem Nachlass der Druckerscheinungen auf der Brust. Den Einfluss der Widerstandsgymnastik zeigen auf's Unzweideutigste die beiden Radiogramme (Fig. 1 u. 2 auf Taf. V).

Es lässt sich leicht erkennen, wie das Herz sich von beiden Seiten contrahirt hat; so ist die vorher mehr runde Form in eine mehr abgeflachte übergegangen. Dabei ist das Zwerchfell (ganz besonders links deutlich sichtbar) in die Höhe gerückt. Die bestehende Dyspnoe, die im Radiogramm Fig. 1 in Folge der stärkeren Thoraxbewegung die Bleiplättchenpunkte in die Länge gezogen erscheinen lässt, hat sich während der Gymnastik beruhigt (siehe Radiogramm Fig. 2) und der Druck auf der Brust hat fast gänzlich aufgehört.

Im vorliegenden Falle hat, wie dies ja angesichts der bestehenden Mitralinsufficenz nicht anders zu erwarten war, der rechte Ventrikel die stärkere Contraction erfahren. Und ganz das gleiche Verhalten ergiebt sich auch bei der mittelst des Durchleuchtungsschirmes aufgenommenen Figur.

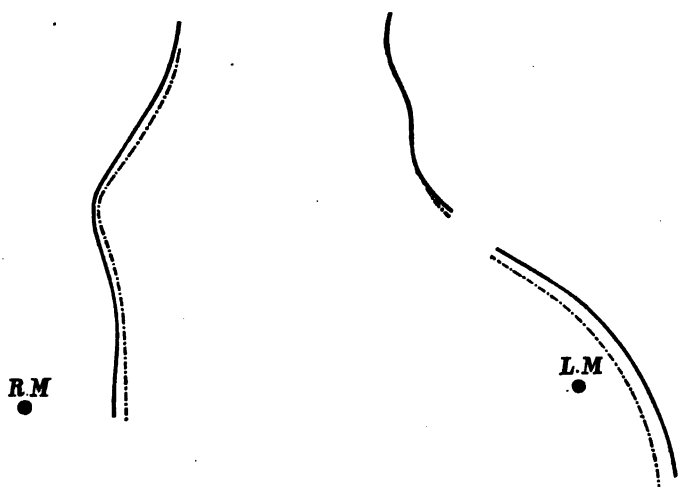
Fall 2. Oberinspektor H., 50 Jahre alt. 1872 acuten Gelenkrheumatismus; sehr häufig Recidive; will viel Aufregungen in seinem Leben gehabt haben. Abusus spirituosorum zugestanden. Seit einer Reihe von Jahren hier und da Schmerzen am unteren Theile des Sternums; öfters Beklemmungen, die aber nach Gebrauch von Digitalis leicht schwinden. Vor 4 Jahren plötzlich Herzkrampf in typischer Weise. Schmerzen vom Sternum bis über den linken Arm zu den Fingern hin ausstrahlend; muss beim Gehen oft stehen bleiben. In der letzten Zeit Schwindel; seit einigen Wochen Gefühl der Mattigkeit und Hinfälligkeit und Klage über schlechten Schlaf. Das von einem Nervenarzte verordnete Jodkalium hat ihm keinen Nutzen gebracht.

Schon bei der Inspection fällt ein starkes Pulsiren der beiden Carotiden auf. Das Radialarterienohr gerade durchfühlbar, Puls aryth-

misch, Pulswellen ungleich. Ueber der Mitte des Sternums und im rechten 2. Intercostalraume ein starkes, diastolisches Blasen und ein kürzeres systolisches Geräusch zu hören. Percussorisch zeigt sich eine beträchtliche Ausdehnung des Herzens nach links wie auch nach rechts. Im Urine 1 pro mille Eiweiss nach Esbach, mikroskopisch aber sonst keine Abnormitäten zu finden.

Diagnose: Insufficientia et Stenosis ostii arteriosi sinistri, beginnende Myocarditis, Angina pectoris.

Fall 2.



Nach einer im Beisein des Hausarztes am 15. Dezember vorigen Jahres unternommenen Gymnastik von 25 Minuten Dauer konnte Letzterer percussorisch die Verkleinerung der Herzdämpfung, ferner auch die Ver-

Fall 2.

langsamung der Pulsfrequenz constatiren. Pulsfrequenz ursprüngilch zwischen 86—92 schwankend war auf 84 – 86 zurückgegangen, während der Pulsdruck von 155 auf 170 gestiegen war. Ein 3 Tage darauf

stattfindendes Röntgenexperiment bestätigte den Befund der Percussion sehr deutlich. Nach einer Stunde absoluter Ruhe wurde eine $^1/_2$stündige Gymnastik mit mittelstarkem Widerstand angewandt. Die beiden Radiogramme und deren auf vorstehender Seite beigefügte Durchpausung, sowie die mit dem Durchleuchtungsschirme aufgenommenen Herzgrenzenzeichnungen zeigen die Herzverkleinerung besonders nach links.

Fall 3 ist besonders lehrreich.

P. B., 40 Jahre alt, früher Kellner, später lange Jahre Wirth, hat grosse Mengen von Bier, Wein (pur oder mit grösseren Quantitäten Sodawasser gemischt) getrunken, auch zeitweise viel geraucht. Ernstliche Krankheiten will er früher nie gehabt haben. Vor 7 Jahren die ersten Gichtanfälle, die von Zeit zu Zeit wiederkehrend die Grosszehengelenke, aber auch die Fuss- und Kniegelenke befallen. Seit einigen Wochen Tophus am linken Ellbogen. Letzter Podagraanfall vor 14 Tagen. Vor $1^1/_2$ Jahren während einer Radfahrtour entsteht plötzlich Druck in der Herzgegend, allmählich treten Herzklopfen und Kurzathmigkeit auf, die Druckerscheinungen auf der Brust steigern sich, und er bekommt Ziehen sowie Schmerzempfindungen in den linken Arme bis in die Finger hinein. Wenn ein Anfall, der besonders leicht bei kaltem Wetter, insbesondere bei kaltem Nebel auftritt, ihn auf der Strasse befällt, kann er nicht weiter gehen. Schon der Hausarzt hatte eine beträchtliche Ausdehnung der beiden Herzventrikel gefunden. Der Urin zeigte bei einem specifischen Gewichte von 1015 Spuren von Eiweiss, jedoch keine Harncylinder.

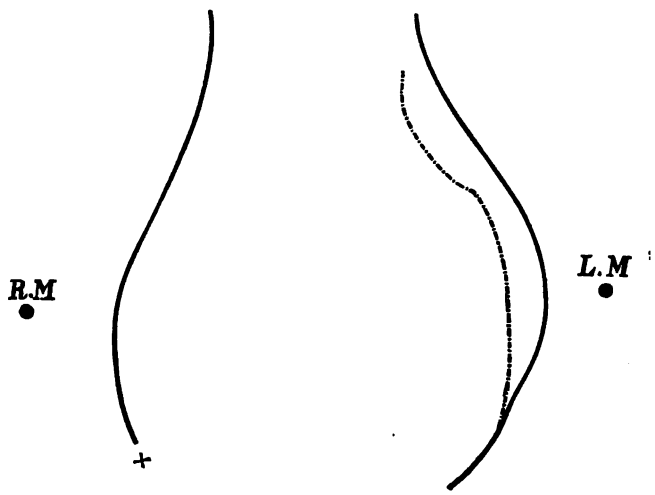
Ich selbst constatirte folgenden Befund: Puls klein und schnell, etwas arythmisch, zeitweise Pulsus alternans. Radialarterienrohr nicht zu fühlen. Herz nach rechts wie links bedeutend ausgedehnt, Herztöne rein, der 2. Ton an der Herzspitze etwas accentuirt.

Diagnose: Dilatatio ventriculorum amborum cordis, Degeneratio musculi cordis, Angina pectoris, Arthritis urica.

Der Zufall wollte nun, dass während meines ersten Röntgenversuches, den ich mit ihm anstellte, der Patient, welcher noch einen Tag vorher von seinem Hausarzte eine geringe Dosis Digitalis wegen seiner Kurzathmigkeit erhalten hatte, von einem Angina pectoris-Anfalle heimgesucht wurde. Das Radiogramm Fig. 3 Taf. VI zeigt sehr schön und in der von mir seiner Zeit beschriebenen, charakteristischen Weise die Ausdehnung des linken Ventrikels, sowie vor Allem auch die starke

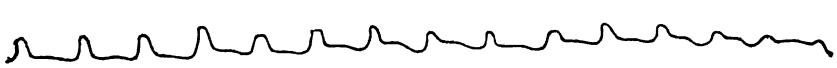
Erweiterung des linken Vorhofes. (Siehe meine Monographie: Zur Pathologie und Therapie der Angina pectoris. Verlag von Eugen Grosser, Berlin 1888). Wie ich denn hier nochmals betonen will, habe ich niemals Anfälle von Angina pectoris vera gesehen, welche nicht mehr oder weniger ein Nachlassen der Ventrikelkraft während des Anfalles gezeigt hätten. (Siehe über diese Fragen die Verhandlungen des Con-

Fall 3.

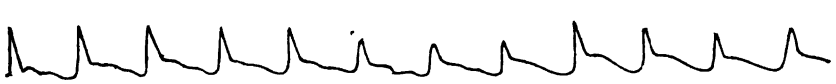


gresses für innere Medicin 1891, Discussionen von A. Fränkel, O. Vierordt, Curschmann, Nothnagel, v. Ziemssen, Th. Schott, sowie die Arbeiten über Coronararteriensklerose von v. Leyden etc.)

Fall 3a und b.



a Vor der Gymnastik.



b Nach der Gymnastik.

Der Versuch (Radiogramm Fig. 4 Tafel VI und Skiagramm mit dem Durchleuchtungsschirme S. 351) lassen aber auch sehr schön die durch die Widerstandsgymnastik herbeigeführte Verkleinerung des Herzvolumens bei gleichzeitigem Hinaufrücken des Zwerchfells (in diesem Falle rechts besonders deutlich ausgesprochen) erkennen. Beifolgende Pulscurven erklären sich von selbst.

Zeigen uns in den 3 geschilderten Fällen die Versuche mit den X-Strahlen den günstigen Einfluss der Gymnastik auf den Herzmuskel, so mögen nun noch einige wenige Fälle folgen, bei denen nachgewiesen werden kann, dass die Gymnastik die entgegengesetzte Wirkung hervorrief. Es sind dies solche Fälle, bei denen nach meiner Angabe sowohl eine balneologische wie auch gymnastische Behandlung contraindicirt sind. Mein Bruder hat bereits im Jahre 1886 darauf hingewiesen, dass für solche Fälle eine vorsichtige Gymnastik geradezu zum Zwecke der Diagnose wie auch als prognostisches Mittel für diese Therapie verwerthet werden kann.

Fall 4 betrifft einen 58jährigen, sehr heruntergekommenen Schlosser St., der sich in seinem Leben sehr viel abgearbeitet hat. Er will täglich 7—8 Glas Bier getrunken haben. Vor 10 Jahren Rippenfellentzündung. Seit jener Zeit erholt er sich nicht mehr wieder, wird immer schwächer und hinfälliger; sein Körpergewicht soll von 128 Pfd. auf 108 Pfd. 400 Gramm in den letzten Jahren abgenommen haben. Er klagt über grosse Kurzathmigkeit. Auch bei ruhigem Sitzen bekommt er plötzliche Athemnothanfälle, kann oft nicht genügend durchathmen und leidet unter einem starken Druckgefühle im inneren Theile des Sternums. Seit kurzer Zeit strahlen die Schmerzen über rechten und linken Arm aus. Seit $^1/_2$ Jahre kann er wegen grosser Schwäche, Hinfälligkeit und Kurzathmigkeit nicht mehr arbeiten; dabei öfters Husten und gelblich aussehenden Auswurf. In der letzten Zeit häufig Schwindelanfälle.

Schon die einfache Beobachtung zeigt die Arteriae temporales, die Arteriae medianae wie auch die sichtbar pulsirenden Radialarterien stark geschlängelt; dieselben fühlen sich als harte Stränge an. Die Enden der Finger erscheinen verdickt und haben dunkelblaues Aussehen; auch die Nase ist bis zur Nasenwurzel blau und erscheint in toto ödematös. Athmung in der Ruhe 32 in der Minute. Den Herzschlag sieht man links wie auch rechts vom Sternum die Brustwand heben und zwar

fällt hier eine beträchtliche Arythmie der Herzaction auf. Die Herztöne aber sind rein; die Zahl der Herzschläge variirt sehr. Es besteht ferner Leberschwellung und Oedem der Beine.

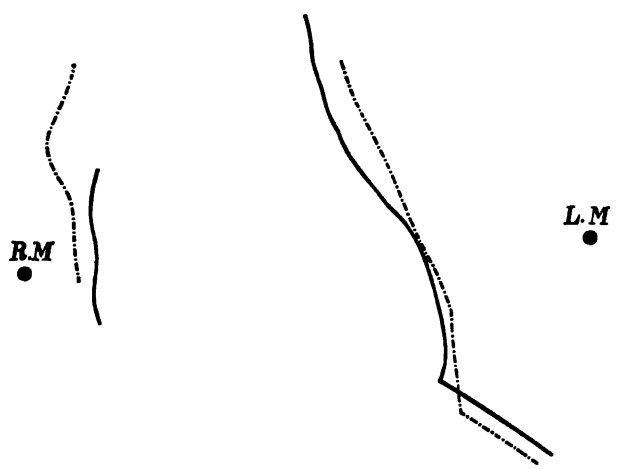
Die Percussion der Lungen ergiebt links Emphysem, auf der ganzen rechten Brustseite mehr oder weniger dumpfen Schall; doch überall, abgesehen von einigen pfeifenden Rasselgeräuschen, vesiculäres Athmen hörbar.

Der Status zeigt erhebliche Compensationsstörungen im Gefolge eines myocarditischen Prozesses. Schon das Herumgehen in der Stube macht, dass die Respiration von 32 auf 39 steigt. Der Puls wird dabei kleiner und erscheint rascher. (Siehe Sphygmogramm).

Fall 4.

Eine Aufnahme mittelst Röntgenstrahlen zeigt Folgendes:

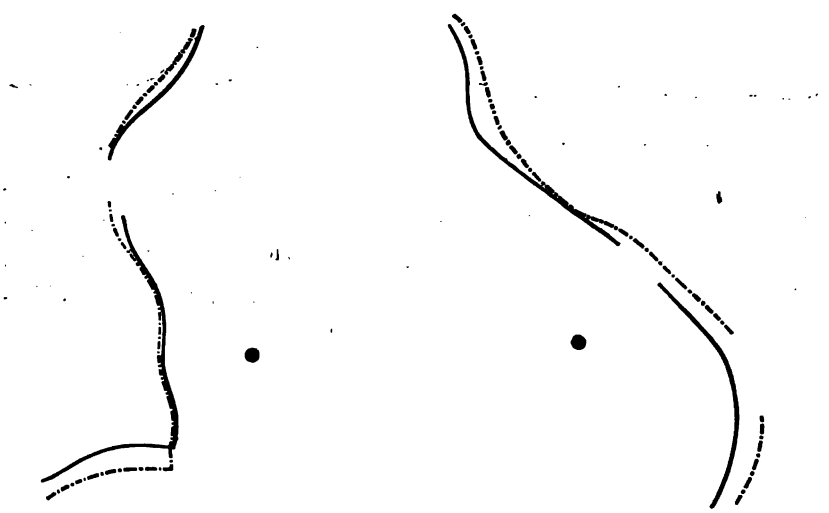
Die ganze, rechte Brustseite erscheint durch das verdickte Rippenfell dunkel, das Herz nach rechts herübergezogen. Links Emphysem; das Herz ist dabei etwas steil gestellt. Ferner sehen wir auf dem zweiten Radiogramm, dass selbst die nur ganz schwach angewandte Wider-



standsgymnastik genügt, um das Herz, statt zur Contraction zu bringen, nach beiden Seiten hin zu dilatiren. (Siehe die obenstehende Durchpausung genannter Radiogramme.)

In dem vorliegenden Falle sind, abgesehen von einigen anderen Complicationen in der letzten Zeit, Arteriosklerose und die mit ihr verbundenen Beschwerden so hochgradig geworden und der myocarditische Prozess ist bereits so weit vorgeschritten, dass man von jeder balneologisch-gymnastischen Behandlung zu abstrahiren hat.

Fall 5. Kaufmann X., 50 Jahre alt. Im 23. Jahre Syphilis, kommt mit den Klagen über Spannung auf der Brust, Schmerzen, welche von der Herzgegend nach dem linken Arme ausstrahlen, und Kurzathmigkeit zu mir. Herzklopfen will er nie gehabt haben. Seit 14 Tagen ein Gefühl, als wenn er an der Kehle zusammengeschnürt würde. Dabei Schlaflosigkeit.



Erwähnt sei hier nur, dass ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta zu hören war. Die Percussion ergab Ausdehnung des Herzens nach links, aber auch eine Dämpfung, sowohl im rechten wie linken 2. Intercostalraume

War schon durch die Percussion kaum ein Zweifel, dass wir es hier mit einem Aortenaneurysma zu thun hatten, so zeigte die Durchleuchtung mit dem Baryumplatincyanürschirme von hinten her ganz besonders klar den aneurismatischen Sack und dessen Pulsationen; auch die beiden Radiogramme, die anstatt von hinten nach vorn nun in umgekehrter Richtung, nämlich von vorn nach hinten, aufgenommen wurden,

zeigen deutlich das Aneurysma; die Bleiplättchenpunkte entsprechen in diesem Falle je dem unteren Winkel der Scapula. Auch hier hatte eine sehr schwache Widerstandsgymnastik (siehe die Durchpausung der beiden Radiogramme (S. 354) und die hier folgende Durchleuchtungsfigur (S. 354).

eine Dilatation zur Folge, und zwar wurde sowohl das linke Herz wie auch ganz besonders das Aneurysma selbst ausgedehnt, ein deutlicher Beweis, dass auch diese Art der Herzerkrankung ebenso wie eine vorgeschrittene Arteriosklerose (siehe Sphygmogramm) und Myocarditis in

Fall 5.

das Gebiet der Cotraindikation für die hier besprochene, physikalische Behandlungsmethode gehört.

Diese wenigen Fälle mögen genügen.

Zum Schlusse möchte ich nur nochmals darauf hinweisen, dass die vorliegenden Röntgenexperimente alle die von uns früher mit Hilfe der gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden gefundenen Ergebnisse bestätigen.

XIII.

Neue Protozoenbefunde beim Menschen.

Von

Dr. **Martin Jacoby** (Berlin.)

(Mit 9 Abbildungen auf Tafel VII.)

M. H. Ich möchte Ihnen zwei bisher — zum mindesten als menschliche Darmparasiten — unbekannte Protozoen demonstriren, die ich in den frisch entleerten Fäces eines Kranken der II. medicinischen Klinik in Berlin fand.

Es handelt sich um zwei Infusorienarten, bei deren Einordnung in das System mir Herr Dr. Schaudinn, Docent für Zoologie in Berlin, freundlichst geholfen hat. In einer ausführlichen Arbeit, die wir gemeinsam veröffentlichen werden, wird Herr Dr. Schaudinn eine eingehende Schilderung der Parasiten noch liefern. Ich verzichte daher an dieser Stelle auf eine genauere histologische Beschreibung.

Das eine Infusorium ist eine Balantidiumart, sehr ähnlich der schon längere Zeit beim Menschen bekannten, aber doch deutlich durch die Lage der Kerne zu einander und durch eine Schwanzborste von ihm unterschieden. Das andere Infusorium gehört in die Gruppe mit der Bezeichnung Nyctocterus; seine Verwandten sind bisher fast nur als Schmarotzer des Amphibiendarmes beobachtet worden. Diese Art ist dadurch ausgezeichnet, dass der Schlund sich seitlich findet.

Ich füge noch einiges über den Wirt an.

Ich untersuchte seinen Stuhl, weil der Mann weit in der Welt herumgekommen war und solche Individuen ja häufig ganze Sammlungen exotischer Faunen in ihrem Darme zu uns transportiren.

Der Mann ist jetzt 30 Jahre alt, in der Gegend von Köln geboren, hat seine Jugend in Köln und Aachen verlebt, sich längere Zeit in

Amerika als Kellner aufgehalten, in Saint-Louis Malaria durchgemacht und kam zu uns in die Klinik wegen einer Lungenspitzenerkrankung, Schmerzen in der rechten Hüfte, wegen Leibschmerzen und Durchfällen.

Sein Stuhl enthielt ausser den Infusorien noch Anguillulalarven und Ankylostomeneier. Nach einigen Gramm Chinin wurden bei wiederholten Untersuchungen die vorher häufig gefundenen Infusorien vermisst und die Durchfälle und Leibschmerzen hörten — wenigstens vorläufig — auf.

Ob die von mir gefundenen bisher nicht beschriebenen Infusorien für den Menschen pathogen sind, vermag ich nicht zu entscheiden, da in unserem Falle zu complicirte Verhältnisse vorlagen.

Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, da neuerdings von verschiedenen Seiten Roos, Janowski u. a. den Infusorien die Fähigkeit zugesprochen wird, beim Menschen schwere Darmerkrankungen hervorzurufen.

Bemerkungen zu den Abbildungen.

Es ist zu bemerken, dass die für die Infusorien so characteristischen Wimpern und Borsten im gefärbten Präparat verloren gehen und daher nicht zur Abbildung gebracht werden konnten.

Fig. 1—5 Balantidiumart.

Fig. 6—9 Nyctotherusart.

XIV.

Ueber die Reaktion des Dünndarminhaltes.

Von

Professor Dr. **M. Matthes** und Dr. **E. Marquardsen** (Jena).

Meine Herren! In den meisten Lehrbüchern findet man heute noch die Anschauung vertreten, dass der saure Magenchymus im Dünndarme durch das alkalische Darmsecret, durch die Galle und den pankreatischen Saft neutralisirt, und dass dann die Reaction des Dünndarminhaltes eine alkalische werde.

Auf dieser Anschauung basiren die Vorstellungen von der Emulgirung der Fette im Darme, von der Wirkung des tryptischen Eiweisshydrirenden Fermentes.

Man hat ja öfter das Trypsin als ein in alkalischer Lösung wirksames Ferment, dem Pepsin, dem in saurer Lösung wirkenden gegenüber gestellt.

Allein die meisten Beobachter, die Dünndarminhalt wirklich untersucht haben, geben fast übereinstimmend an, dass derselbe sauer reagire. Ich will Sie nicht mit der Aufzählung der ganzen Litteratur darüber ermüden. Es genüge zu bemerken, dass Tiedemann und Gmelin bereits diese Thatsache feststellten, dass Ewald Meissner, Kasch, Ogata, Macfayden, Nencki, Sieber und Horsley und auch der letzte Untersucher Honigmann darin übereinstimmen. Nur wenn die Versuchsanwendung so gewählt war, dass die Ingesta direkt in den Darm mit Ausschaltung des Magens eingeführt wurden, erschien die Reaction stets alkalisch. In dieser Weise hat bekanntlich Ogata einen Theil seiner Versuche ausgeführt und seine Angaben über die Reaction des Dünndarminhaltes unter diesen Bedingungen sind erst

vor kurzem in einer Arbeit von Friedländer aus dem Münchener physiologischen Institut bestätigt worden.

Ogata sah deshalb die Säure des Magens als die die saure Reaction des Dünndarminhaltes bedingende an.

Macfayden, Nencki und Sieber, welche niemals freie Salzsäure im Dünndarminhalte nachweisen konnten, nehmen als sicher an, dass die saure Reaction durch organische Säuren und zwar vorzugsweise durch Essigsäure bedingt sei, namentlich da sie Essigsäure direkt bei der Destillation von 2 klgr. gesammelten Darminhaltes fanden.

Von fast allen Beobachtern ist nun das Vorhandensein der sauren Reaction gewissermafsen teleologisch aufgefasst, sie wird als gährungs- und fäulnisshemmend angesehen. Nur Macfayden, Nencki und Sieber erörtern bereits ausführlich, dass mit dem Bestehen einer sauren Reaction die oben erwähnten Vorstellungen über tryptische Eiweissverdauung und Fettemulgirung unverträglich sind. Sie sagen sogar an einer Stelle direkt: „Selbst die Wirksamkeit des Pancreatins auf Eiweiss im Dünndarme wird durch die Säure geschwächt."

Es erschien uns bei diesem Widerspruche zwischen den giltigen Anschauungen und den Befunden exacter Forscher geboten, die Reactionsverhältnisse des Dünndarminhaltes systematisch zu untersuchen.

A priori sind folgende Möglichkeiten denkbar: entweder die Reaction ist eine constante immer saure oder immer alkalische, oder aber sie ist eine wechselnde.

Wenn das Letztere der Fall ist und das schien nach den ersten Vorversuchen, so können nur zwei Factoren auf dieselbe einen Einfluss haben, nämlich die Zeit, zu welcher nach der Nahrungsaufnahme untersucht wird, oder die Art der eingeführten Nahrung.

Wir mussten also nach Fütterung mit möglichst reinen Substanzen: Eiweiss, Kohlehydraten, Fetten und zu verschiedenen Stunden untersuchen.

Wir hatten nun zwar durch die Güte des Herrn Geheimraths Riedel zwei Patienten mit Dünndarmfisteln zur Verfügung, glaubten aber doch aus leicht erklärlichen Gründen die Fütterungsversuche an Thieren anstellen zu sollen und haben dafür Hunde, für einige Versuche auch weisse Ratten gewählt.

Ich kann diese Versuche, die sich auf etwa 20 Hunde erstrecken, hier nicht in extenso vortragen und möchte über die Technik nur be-

merken, dass die Thiere mittels Chloroform getödtet wurden, alsdann der Darm rasch unterbunden und heraus geschnitten wurde. Er wurde gewöhnlich durch Ausstreifen entleert, so dass wir Mischinhalt erhielten, in einigen Fällen auch aufgeschnitten und Stück für Stück untersucht. Vor jedem Versuche hatten die Thiere 2—3 Tage gehungert.

Es hat sich ein Einfluss der Zeit der Nahrungsaufnahme kaum erweisen lassen. ein Einfluss der Art der Fütterung nur in sehr beschränktem Maſse, nämlich wie vorauszusehen nur bei Fütterung mit Fett.

Wir hoffen aber trotzdem, dass durch unsere Untersuchungen die Reactionsverhältnisse in befriedigender Weise endgültig festgestellt sind.

Untersucht man den Darminhalt zu beliebiger Zeit, beispielsweise 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, gleichgültig bei welcher Kost, so findet man ganz übereinstimmend, dass derselbe auf Cochenille und Methylorange, sowie auf rothes Lakmoid stets und zwar stark alkalisch reagirt, dagegen reagirt derselbe Darminhalt gegen Phenolphtalein, Rosolsäure und gegen Curcuma stets sauer.

Gegenüber Lakmus wechselten die Reactionsverhältnisse, hier wurden sie gewöhnlich und namentlich bei Fettfütterung für den Inhalt der oberen Dünndarmportionen schwach sauer, weinroth, wie der chemische Ausdruck lautet, gefunden. Im unteren Dünndarminhalte dagegen wurde Lakmus immer gebläut.

Nur bei reiner Fleischfütterung fanden wir gelegentlich mit Lakmus schon unmittelbar hinter dem Pylorus alkalische Reaction.

Diese Reactionen gab der Dünndarminhalt unserer Hunde bei all den verschiedenen Fütterungsarten ebenso, wie die Entleerungen der Patienten mit Dünndarmfisteln. Auch an frischen Leichen konnten wir dieselben in gleicher Weise anstellen.

Die Reaction des Dünndarminhaltes muss also als eine ziemlich constante bezeichnet werden.

In der Erklärung dieses auffallenden Befundes unterstützten uns glücklicherweise zwei Vorarbeiten, die einen von Röhmann: „Ueber die Reaction des Muskels“ und einer anderen, auf die ich noch ausführlich eingehen muss, von Schierbeck: „Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf diastatische und tryptische Fermente.“

Die alkalische Reaction gegenüber Lakmoid, Cochenille und Methylorange lässt die Gegenwart von freien Mineralsäuren und stärkeren

organischen Säuren, oder vielleicht richtiger gesagt das Ueberwiegen derselben, mit Bestimmtheit ausschliessen. Die sauere Reaction gegenüber den anderen Indicatoren und auch die wechselnde gegen Lakmus erklärt sich sehr leicht durch die Gegenwart freier Kohlensäure.

Sättigt man nämlich eine Lösung von Phosphaten oder Carbonaten mit Kohlensäure, und zwar ist es gleichgültig, ob man dazu Mono- oder Diphosphate und Carbonate nimmt, so erhält man eine Flüssigkeit, die die gleichen Reactionen wie der Darminhalt giebt.

Nun enthält der Dünndarminhalt aber immer reichlich freie Kohlensäure. Nach den Untersuchungen von Planer enthalten die Dünndarmgase 40—47 Volumprocente Kohlensäure.

Man kann sich ganz leicht von der Gegenwart flüchtiger Säure überzeugen. Wenn man Darminhalt auch nur ein wenig erwärmt, entfärbt sich über denselben gehaltenes rothes Phenolphtaleinpapier, sofort.

Ist die Kohlensäurespannung erheblich oder ist viel Mononatriumphosphat vorhanden, das ja gleichfalls im Darme sich regelmässig bei Gegenwart reichlicher Mengen freier Kohlensäure finden wird, so reagirt Lakmus sauer, überwiegt dagegen Monocarbonat, oder ist nicht sehr viel freie Kohlensäure vorhanden, reagirt Lakmus neutral bis schwach alkalisch. Thatsächlich überwiegt das Phosphat niemals, denn wie schon bemerkt wurde rothes Lakmoid stets gebläut, dasselbe reagirt aber auf saures Natriumphosphat in keiner Weise. Die Reactionsverhältnisse sind also hauptsächlich von Carbonat abhängig.

Die Quelle nun der freien Kohlensäure im Darme ist in erster Linie in der Neutralisation des sauren Mageninhaltes durch die Soda der Verdauungssäfte des Darmes gegeben, in zweiter Linie in der Verseifung der Fette.

Ich will dabei nicht unterlassen, daran zu erinnern, dass sowohl Gottlieb's bekannte Untersuchungen als auch neuere russische Arbeiten von Dolinsky und Schirokikh mit Sicherheit festgestellt haben, dass eine Säurebenetzung des Darmes oder eine Fettfütterung eine erhebliche Steigerung der Pancreassecretion zur Folge haben.

Es erweist sich also damit, dass die Reactionsverhältnisse des Mageninhalts, normale und pathologische, einen recht direkten Einfluss auf die Reaction des Darminhaltes und wie wir sehen werden auch auf die Darmverdauung ausüben.

Jedenfalls aber kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Reaction des Darminhaltes, diejenige einer Flüssigkeit ist, welche in erster Linie Carbonate enthält und mit Kohlensäure gesättigt ist.

Solche Lösung ist zwar chemisch alkalisch, aber hat doch gewisse Eigenschaften einer schwach sauren Lösung. Wie z. B. schon Schierbeck angiebt, wird die Zersetzung und Braunfärbung von Traubenzucker, die sonst beim Erhitzen durch Alkali eintritt, bei Gegenwart freier Kohlensäure hintangehalten.

Wir können hinzufügen, dass eine alkalische Fettemulsion, auch eine solche, die mit Pancreassaft erzielt wurde, durch Einleiten von Kohlensäure in kurzer Zeit zerstört wird.

Thatsächlich findet man ja auch im Darme nach Fettfütterung niemals eine vollkommene Emulsion, etwa wie im Chylus, sondern stets neben kleineren auch recht grosse Fetttropfen.

Der Umstand, dass die Reactionsverhältnisse des Dünndarminhaltes durch die freie Kohlensäure bedingt werden, ist nun besonders deswegen interessant, weil die wichtigen Untersuchungen Schierbecks ergeben haben, dass entgegen der gewöhnlichen Ansicht die diastatischen und eiweissspaltenden, tryptischen Fermente nicht bei alkalischer, sondern bei ganz schwach saurer Reaction das Maximum ihrer Wirksamkeit erlangen.

Die Gegenwart freier Kohlensäure schädigt aber die Wirkung dieser Fermente bei saurer Reaction erheblich. Ist die Reaction der Flüssigkeit dagegen schwach alkalisch, so wirken die Fermente nicht so gut, wie bei schwach saurer Reaction, die Wirksamkeit derselben wird aber in einer derartigen Lösung durch die Gegenwart von freier Kohlensäure nicht nur nicht geschädigt, sondern auf das absolute Optimum gesteigert.

Es sind also im Darme thatsächlich die Reactionsverhältnisse vorhanden, die das Optimum der Fermentwirkung erzielen lassen.

Beiläufig will ich erwähnen, dass die Gegenwart von freier Kohlensäure sich auch auf folgende Weise erweisen lässt. Titrirt man den Darminhalt oder sein Filtrat gegen Phenolphtalein mit Lauge, so findet man eine Acidität desselben, titrirt man dagegen gegen Cochenille mit Säure, so findet man eine Alkalinität und zwar beide Male ziemlich hohe Werthe.

Ich führe das nur deswegen an, weil Nencki, Macfayden und Sieber ihre Titrationen gegen Lakmus und Cyanin auf Essigsäure bezogen haben. Beide Indicatoren und namentlich der letztere sind aber auf Kohlensäure empfindlich.

Trotzdem es nun scheinen möchte, dass durch unsere Befunde die Reaction des Dünndarminhaltes und die Bedeutung der Kohlensäure für dieselbe einigermafsen erkannt wären, so erheischt doch das Verhalten der Fettsäuren, wie sie namentlich bei Fettfütterung in Betracht kommen, noch eine gesonderte Besprechung.

Man kann nach einer solchen, nämlich zu jeder Zeit, trotzdem der Darminhalt die geschilderte, auf nicht Kohlensäure empfindliche Indicatoren alkalische Reaction giebt, durch Aetherextraction freie Fettsäuren, wenn auch in geringer Menge extrahiren. Der eingeengte Aether reagirt auch gegen Cochenille, Lakmoid und Methylorange sauer.

Wasserlösliche niedere Fettsäuren sind zwar im Aether vorhanden, aber sicher nur in Spuren, die bei weitem grössere Menge der Säuren sind hochmolekulare Fettsäuren.

Wenn nun Macfayden, Nencki und Sieber aus 2 Klgr. gesammelten Dünndarminhalt 1,5 gr. Essigsäure isoliren konnten, so lässt sich die Vermuthung nicht unterdrücken, dass dieselbe erst ausserhalb des Darmes während der Sammlungszeit entstanden sei. Die gegen Lakmus saure Reaction kann jedenfalls nicht durch Essigsäure bedingt sein, denn sonst müsste auch blaues Lakmoid, was 1 : 5000 Essigsäure noch bestimmt anzeigt, auch geröthet werden. Es wird aber im Gegentheil rothes Lakmoid gebläut.

Es lässt sich demnach der Befund freier ätherlöslicher Säuren nur so deuten, dass dieselben in der stark kohlensäurehaltigen alkalischen Flüssigkeit nicht völlig abgesättigt werden, sondern als solche vielleicht in grösseren Fetttropfen gelöst herumschwimmen.

Ich möchte dabei erinnern, dass selbst der Aetherextract des Blutes stets sauer reagirt und zwar durch höhere Fettsäuren sauer ist. (Frank Otto zur Lehre von der Fettresorption, Du Bois Archiv 1894, p. 303).

Man darf ja natürlich nicht übersehen, dass ein solcher Darminhalt keine homogene Flüssigkeit darstellt, dass also recht wohl an einzelnen Stellen die Reaction eine andere, wie die allgemeine sein kann, namentlich wenn durch physikalische Bedingungen, wie die Nicht-

Mischbarkeit der Fette eine solche darstellt, die gegenseitige Absättigung erschwert wird.

Wenn wir also auch nicht bestreiten können, dass freie Fettsäuren im Darminhalte vorhanden sind, so sind dieselben doch auf die allgemeine Reaction desselben und deren physiologischen Bedeutung sicher unter normalen Verhältnissen ohne Einfluss.

Nur ein einziges Mal konnten wir constatiren, dass ein solcher freie Fettsäuren führender Dünndarminhalt in seiner Verdauungsfähigkeit gegenüber Fibrin erheblich geschädigt war. Auf Alkalizusatz verdaute aber auch dieser Inhalt ebenso rasch, wie gewöhnlich, nämlich binnen 10 Minuten.

Der Versuch ist von uns häufig wiederholt, aber stets verdauten die gegen Lakmus sauren Darminhalte sonst gut.

Es muss daher eine Regulation bestehen, welche die Ueberschwemmung des Darmkanales mit Fett und also auch mit Fettsäuren verhindert.

Dass eine es solche gibt, ist sehr leicht aus der Thatsache zu erweisen, dass Fett oder stark fetthaltige Nahrungsmittel enorm lange im Magen verweilen. Wir haben das bei unseren Versuchen stets gesehen und eine sehr exacte Arbeit aus dem Ludwig'schen Institut von Zawilski zeigten schon 1876, dass die Fette bis 30 Stunden lang im Magen verweilen und ihre Entleerung in den Darm sehr langsam und erst von der 5. bis 20. Stunde gleichmäfsig von Statten geht.

Für Fettsäuren hat Frank dasselbe Verhalten gefunden nnd aus seinen analytischen Belegen geht mit Sicherheit hervor, dass die Fettsäuren im constanten Strome in jeder Zeiteinheit in einer gleichen Menge in den Darm übertreten.

Wenn wir gemischte aber stark fetthaltige Nahrung verfütterten, wurde die gesammte Nahrung und nicht etwa nur das Fett verhältnissmäfsig länger im Magen zurückbehalten. Wenigstens differirte der Fettgehalt des Futters und des Mageninhaltes nach 7 Stunden fast gar nicht.

Es hat also in dieser Beziehung der Magen keine sortirenden Fähigkeiten.

Wenn wir nun zum Schlusse das Resultat unserer Untersuchungen zusammenfassen, so glauben wir folgende Sätze aufstellen zu können.

1. Die Reaction des Dünndarminhaltes ist eine alkalische und zwar vorzugsweise durch Carbonate, erst in zweiter Linie durch Phosphate bedingte.

2. Der Darminhalt ist aber mit freier Kohlensäure gesättigt oder fast gesättigt und deren Gegenwart bedingt einerseits die saure Reaktion des Darminhaltes gegenüber den auf Kohlensäure empfindlichen Indicatoren, andererseits garantirt sie das Optimum der Wirksamkeit der Fermente.

3. Freie Fettsäuren sind im Darminhalte nachweisbar, dieselben sind aber ohne Einfluss auf die allgemeine Reaktion desselben.

4. Die Ueberschwemmung des Darmkanals mit Fettsäuren wird normaler Weise, durch das lange Verweilen des Fettes im Magen verhindert.

An diese letzte These anknüpfend, möchten wir noch betonen, dass reichliche Fettgaben eine recht grosse Inanspruchnahme der regulatorischen Fähigkeiten des Magens bedingen und eine starke Belastung desselben darstellen.

Litteratur.

Tiedemann u. Gmelin. Berzelius Jahresbericht, VII. B. 1828, p. 328.

Ewald. Virchow's Arch. 75. Band 1879, p. 409.

Ogata. Du Bois Arch. 1883, p. 89.

Czerny. Beiträge zur operativ. Chirurgie, Stuttgart 1878.

Ellenberger u. Hofmeister. Du Bois Archiv 1889.

Schmidt-Mühlheim. Du Bois Archiv 1877, p. 549.

Macfayden, Nencki u. Sieber. Archiv für experimentelle Path. u. Pharm., 1891, B. 28.

Horsley. Journal of Physiol. XVIII, p. 1—14.

Honigmann. Archiv für Verdauungskrankheiten. B. II.

Cash. Du Bois Archiv, 1880, p. 323.

Röhmann. Pflüger's Archiv 1891, p. 84, u. Pflüger's Archiv 1894 p. 589.

Schierbeck. Ueber den Einfluss der Kohlensäure etc. Scandivavismes Archiv für Phys. 1892, p. 344.

Gottlieb. Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharm. B. XXXIII, 1893, p. 261.

Dolinski. Arch. des scienc. biol. de S. Petersbourg III.

Schirokikh. Arch. des science biol. de S. Petersbourg IV.

Planer. Sitzungsberichte der Wiener Ak. der Wissenschaften. B. XLII.

K. B. Hofmann. Ueber die Zusammensetzung der Darmgase. Wiener med. Wochenschrift, 1872, No. 24.

Frank, Otto. Du Bois Archiv, 1892, p. 497.

Zawilski. Arbeiten aus dem physiologischen Institut in Leipzig, 1876, p. 157.

Frank, Otto. Du Bois Archiv, 1894, p. 303.

Friedlaender. Ueber die Resorption gelöster Eiweissstoffe im Dünndarm. Zeitschrift für Biologie, B. XXXIII, Heft 2, p. 264.

XV.

Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie.

Von

Prof. Dr. **Th. Gluck** (Berlin).

Meine Herren. Vor nahezu zwei Jahrtausenden schrieb Cornelius Celsus sein Werk de medicina, die Bibel der Chirurgie. Aus demselben scheint hervorzugehen, dass zu Zeiten dieses grossen Arztes die plastische Chirurgie, derer sich schon die alten Inder mit so schönen Erfolgen befleissigten, bereits im Rückgange begriffen war, dieselbe gerieth bis zur Mitte des 15. Jahrhunderts völlig in Vergessenheit, bis durch den sicilianischen Chirurgen Branca und in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts in Calabrien dieser Zweig unserer Wissenschaft zu hoher Blüthe gelangte, welche in der Chirurgia curtorum des Tagliacocco aus Bologna gewissermafsen ihren Culminationspunkt erreichte.

In unserem Jahrhundert galten neben Philipp von Walther und John Hunter: Dieffenbach, von Langenbeck, Ollier, Claude Martin, Péan, Reverdin und Thiersch u. A. als die Meister chirurgischer Plastik und in der That haben sie an der Haut und Schleimhaut, zum Theile auch an Periost und Knochen die Autoplastik, d. h. die Bildung gestielter Lappen mit mehr oder weniger breiter Ernährungsbrücke, combinirt mit Entspannungsnähten und Entspannungsschnitten, die Tunnelirung, und Lappenverschiebung, sinnreich bis in ihre feinsten Details durchgeführt, zu hoher Vollkommenheit erhoben.

Es gelang im Wesentlichen jedoch nur der Ersatz von Haut und Schleimhautdefecten, aber es fehlte jede Vorstellung von der Möglichkeit einer functionellen Plastik, d. h. einer plastischen Reconstruc-

tion defecter Theile mit Wiederersatz der specifischen Function des defecten höheren Gewebes.

Wohl waren die Studien über die Regeneration der Gewebe dem plastischen Können und Wollen förderlich gewesen. Alle bislang geltend gemachten Anschauungen über die Regeneration der Gewebe höher organisirter Wesen gehen von den Vorstellungen der Autoren über die Callusbildung der Fracturen aus, welche seit Duhamel-Dupuytren und Flourens, Pathologen und Chirurgen zu mannigfach variirten Studien und Experimenten reizten. Nächst der Callusbildung war es auf diesem Specialgebiete die Frage der Regeneration der Nerven, welche das Interesse der Forscher seit Fontana zu stets neuen Versuchsmodificationen anregte und auch da war es B. von Langenbeck, der auf Grund eigener Versuche die Nervennath empfahl und neben Baudens mit seiner ersten am Menschen ausgeführten Sutura nervorum das Experimentum crucis anstellte, für die durch directe Naht wiederhergestellte nicht nur anotomische Continuität, sondern auch functionelle Restitution eines höheren Gewebes.

Somit wurde Langenbeck, wie er durch seine kunstvollen Gelenkresectionen die conservative Chirurgie begründete, auch der klinische Schöpfer und Mitbegründer der functionellen Plastik, während Dieffenbach schon vor ihm, indem er als Irritamente zur Osteogenese Elfenbeinstifte in knöcherne Fragmente eintrieb, thatsächlich den ersten Hammerschlag führte, um den bislang fragmentarischen Bau neuer und origineller Bestrebungen auf plastischem Gebiete zu inauguriren. Schon Dieffenbach hatte also die richtige Vorstellung, dass jede Lebensthätigkeit einen Reiz voraussetzt. Gleichwie der Reiz des Traumas die Callusbildung beim gebrochenen Knochen bedingt, so leistet analoges der eingetriebene Elfenbeinstift für die atonischen Fragmente der Knochen unter gewissen Vorbedingungen.

Wir vermögen heute hinzuzufügen, dass die restitutio ad integrum erst durch den Reiz der Function veranlasst werden kann, so dass Thätigkeit und Willensimpulse erst die grössten Effecte und die definitiven Resultate zu zeitigen vermögen. In diesem Sinne äussert sich auch Julius Wolff.

Ohne Reiz keine organische Arbeit, keine Aufnahme neuer Bildungsstoffe, keine Entwickelung. Der traumatische und functionelle Reiz facht die bildungsfähige Matrix zur Regeneration an, mit diesen Fac-

toren und nicht etwa mit der Inactivitätshypertrophie und mit der Zellproliferation durch Aufhebung der Wachsthumswiderstände bei vorhandenen Gewebsdefecten müssen wir rechnen. Sie allein werden uns durch Beobachtung der physiologischen Reparationsvorgänge zu den richtigen plastischen Methoden führen, nämlich zu denjenigen, welche wir der Natur selbst abgelauscht haben.

Die glänzenden Arbeiten eines Paul Bert, und die Versuche von Prof. Born und amerikanischen Forschern, welche an niederen Thieren, Froschlarven etc. staunenerregende Regenerations- und Wachsthumsphänomene beobachteten und auf plastischem Wege Doppelwesen der sonderbarsten Art construirten werden unsere Bewunderung erregen, so wenig wir freilich zunächst hoffen dürfen, aus diesen anotomischen Glanzforschungen für unsere praktischen Zwecke irgend etwas gewinnen zu können.

Der Professor an der landwirthschaftlichen Versuchsstation von New-Yersey Smitt, legte der mikroskopischen Gesellschaft Insectenmonstrositäten vor, die der Prof. der Biologie an der Columbia-Universität in New-York erzeugt hatte, so z. B. Schmetterlinge mit zwei Köpfen, oder Schwänzen, andere, deren Leiber zusammengewachsen waren, wie bei den siamesischen Zwillingen u. a. m.

Der embryonale Organismus bildet das vermittelnde Glied, was Vitalität und Reproductionskraft der Gewebe anbelangt, zwischen dem erwachsenen höheren Wirbelthier, den niedern Thieren und den Pflanzen, bei welch letzteren die Lebensenergie der einzelnen Theile in ungleich weiteren Grenzen sich bewegt.

Ueber das Fortleben losgetrennter Gewebstheile berichtet Dr. Busse, Privatdocent in Greifswald:

Es ist eine biologische Thatsache, dass einzelne Gewebstheile sowohl nach der Exstirpation, wie auch nach dem Tode des Gesammtorganismuss noch über Wochen ihr Leben und Lebensäusserungen bewahren können.

Nach Grawitz' Zusammenstellungen heilen abgetrennte Gewebstheile 24—50 Std. post mortem anderen Thieren implantirt ein und wachsen sogar (so bildet z. B. überpflanztes Periost Knochen etc.)

Nach dem Tode des Gesammtkörpers ist nicht nothwendiger Weise das Leben der einzelnen Theile erloschen.

Muskeln, an denen schon die Todtenstarre eingetreten ist, können sich erholen, also noch lebensfähig sein.

Flimmerbewegung etc. kann am ausgeschnittenen Uterus von Pferden bis zu 17 Tagen andauern. Wirklich todtes Gewebe lebenden Thieren implantirt, liefert andere Bilder als entzündetes Gewebe. Entzündung ist vielmehr die Reaction lebenden Gewebes auf bestimmte Schädlichkeiten. (Grawitz.)

Diese von Grawitz und seinen Schülern angestellten Untersuchungen stützen auch die Ansicht von Julius Wolff, Ollier und vielen anderen gegenüber Barth, dass z. B. überpflanzter lebender Knochen an seinem Implantationsorte nicht nur einheilen, sondern auch active Lebensäusserungen, Wachsthum etc. documentiren kann.

Ich habe schon 1881 analoge Versuche für ein bestimmtes Gewebe angestellt, indem ich Nervenstücke bei 18° C. in der feuchten Kammer aufbewahrte.

Diese Nervenpräparate zeigten bis zum 7. Tage (nach Mommsen), das Phänomen der negativen Schwankung, also Lebenserscheinungen im Sinne von Du Bois Reymond, während abgestorbene Nervenstücke dieses Phänomen nicht mehr darboten.

Ihre Ueberpflanzung in Nervendefecte gelang mit Retablirung der Function im Bereiche des defecten Innervationsgebietes. Diese Versuche und ihre Interpretation finden sich in verschiedenen meiner Arbeiten eingehend beschrieben und erörtert. 1878 hat Oscar Israël in einer Arbeit über künstliche Poikilothermie, über das Fortleben der Theile nach dem Tode sich geäussert.

O. Israël führt in der genannten Arbeit aus, dass bei Warmblütern durch Rückenmarksdurchschneidung, Alkoholinjection etc. die Temperatur im Rectum gemessen bis auf 11° und darunter bei Kaninchen heruntergeht, und dass die Gewebe und Organe dieser künstlichen Poikilothermen sich wie diejenigen bei der natürlichen Poikilothermie verhalten, d. h. dass sie ungemein länger den Gesammtkörper überleben und ein längeres „post-mortales Leben" fristen, als Gewebe von Warmblütern.

Diese Betrachtungen gehören in den Rahmen meiner Ausführungen insofern sie die Analogie beweisen zwischen thierischen und pflanzlichen Geweben, welch letztere man unter geeigneten Cautelen bis zu

4 Monaten aufbewahren kann und sie dann noch mit Erfolg implantiren (cf. meine Arbeit über Transplantation etc. v. Langenbeck, Archiv 1881).

Wir sind also in der Lage, im Experiment überlebende Theile von Organismen, deren Gesammtkörper gestorben ist, in Partibus unter gewissen aseptischen Cautelen, wenn auch nur kurze Zeit, aufzubewahren und sie dann noch mit Erfolg zu überpflanzen. Ich habe vor Jahren in der medicinischen Gesellschaft einen Schlächter vorgestellt, welcher sich die oberen Hälften der Nagelphalangen des Ring- und Mittelfingers abgehackt hatte.

Nach 40 Minuten habe ich dieselben, welche am Boden lagen, sorgfältig gereinigt, an ihrem Standort hineinplantirt, woselbst sie glatt und dauernd eingeheilt sind.

Natürlich können auch lebende Gewebe nach der Implantation ihre Vitalität einbüssen und heilen dann als Fremdkörper ein (d. h. sie werden mumificirt, abgekapselt, resorbirt, substituirt oder organisirt); falls sie nicht bei mangelnder Asepsis als Sequester eitrig abgestossen werden unter mehr oder weniger gefährlichen entzündlichen localen oder allgemeinen Complicationen. Da die Einheilung lebenden Gewebes bislang nur in bescheideneren Grenzen gelungen ist, so ist es von besonderem Werthe, zu wissen, dass in den Organismus implantirte Materien und Gewebe organischer Provenienz, sowie nicht resorbirbare Substanzen, z. B. Metalle (Gold, Platin, Aluminiumbroncen) nicht nur tadellos einheilen können, sondern auch in meinem Sinne durch Züchtung specifischen Gewebes in und um den Bezirk, welchen sie einnehmen, plastische und functionelle Endeffecte zu bedingen vermögen.

Gewisse Analogieen lassen sich, wie ich schon 1881 hervorgehoben, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, zwischen den Erscheinungen bei der Regeneration und Implantation im Thier- und Pflanzenreiche nicht leugnen. Besonders hebe ich hervor, dass auch beim Menschen der Regenerationsfähigkeit der Gewebe und dem Wiederersatze verloren gegangener Theile nicht so enge Grenzen gesteckt sind, wie man bisher anzunehmen geneigt war. Insonderheit sind wir nach meinen Versuchen in der Lage, Gewebe in einer von uns gewünschten Bahn und vorgeschriebenen Richtung auf beträchtliche Strecken hin zu züchten und somit die grundlegende Vorarbeit für einen functionellen Endeffect auf künstlichem Wege zu leisten.

In einer anregenden Schrift „De la greffe animale ou comment on reconstruit la machine humaine" wirft Prof. Vanlair die Frage auf, ob es nicht möglich wäre, dem menschlichen Körper in dem Augenblicke, wo ihn das Leben verlässt, Organtheile, vielleicht auch ganze Organe zu entnehmen, pour les employer à des restaurations internes, und hat somit die äussersten Consequenzen, allerdings nur in Form einer theoretischen Speculation gezogen. Unsere Bemühungen, das biblische Wort „Der Tod ist eine Quelle neuen Lebens" in der plastischen Chirurgie zur Geltung zu bringen, sind leider bislang weit hinter dem hohen Ideale, welches den Pioniren dieses reizvollen Capitels unserer Kunst vorschwebt, zurückgeblieben.

Sie werden das selbst empfinden, wenn Sie mir Ihre Aufmerksamkeit gütigst schenken wollen für das kurze Referat, welches ich Ihnen über Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie zu geben, mich nunmehr anschicken will.

Bekanntlich sind die Grenzen der plastischen Chirurgie ungemein eng begrenzt und so versagte diese Kunst bisher völlig bei Verstümmelungen ganzer Gliedmafsen, Defecten von drüsigen oder Sinnesorganen. Es wird Sie interessiren zu hören, dass auch hier es an Versuchen einer Organoplastik nicht gefehlt hat. Bekannt sind J. Hunter's Versuche Hoden zu transplantiren.

So ist im Experiment nach Exstirpation der Harnblase, dieses Reservoir durch Verlagerung einer resecirten Dünndarmschlinge ersetzt worden, während die stehengebliebenen Darmstümpfe durch circuläre Naht vereinigt wurden.

Von mir wurde versucht, im Thierexperimente nach totaler Gastrectomie, welche von Hunden dauernd ertragen wird, anstatt das Duodenum an den Oesophagus oder die Cardia zu nähen, die beiden Enden des resecirten Colon transversum oder vielmehr einen Theil desselben in Oesophagus und Duodenum einzunähen, und die Darmstumpfe des Colons durch circuläre Darmnaht oder mit Hilfe des Frank'schen Knopfes wieder zu vereinigen.

Bekannt sind die gelungenen Versuche der Heinecke-Mikulitz'schen Pyloroplastik bei gutartigen Pylorusstenosen.

Die Berechtigung dieser klinischen Methode ist experimentell von Weintraud an Hunden erwiesen worden. Nach totaler Gastrectomie hat man durch Dehnung der Narbenmassen und Dilatation des

Duodenums eine Art Ersatzreservoir für den verloren gegangenen Magen sich ausbilden sehen.

Nicht nur im Thierexperimente, sondern auch nach Totalexstirpation der carcinomatösen Schilddrüse ist intraperitoneal und in die Bauchhaut Schafschilddrüse implantirt worden, um die Cachexia strumipriva und das Myxooedem zu verhüten. Ich will diese Versuche nur andeuten, und daran erinnern, dass bei hochorganisirten Wesen bei unpaaren Organen wie z. B. der Leber, nach Resectionen bis zu 4/5 eine Recreation des Lebertorso zu Stande kommt. Diese von Ponfik gefundene Thatsache soll schon den Gelehrten des Talmud bekannt gewesen sein, ja die Sage von der schrecklichen Strafe, zu welcher Prometheus verurtheilt wurde, soll auf diese allgemein pathologischen Kenntnisse des Alterthums zurückgeführt werden müssen. Der Defect eines paarigen Organes z. B. der Lunge, Niere oder des Hodens kann durch vicariirende Function und Hyperplasie des restirenden Organes gedeckt und sogar übercompensirt werden.

Bei den Sinnesorganen tritt die Anpassung an pathologische Veränderungen in Action und der Verlust wird gedeckt durch vicariirende Vertretung durch andere Sinne.

So hören und fühlen Blinde ausserordentlich fein, jemand der blind und fast taub ist, kann durch Ausbildung des Tastsinnes und des Geruches bis zu einer gewissen Grenze den Verlust zweier Sinnesorgane decken und in diesen Sinnen und einem vertieften Seelenleben einen Ersatz für das verloren gegangene finden.

In zwei Vorträgen in der anthropologischen und medicinischen Gesellschaft „Ueber Anpassung beim Menschen und die Bedeutung der functionellen Anpassung für die Orthopädie im Jahre 1893" habe ich dieses Thema ausführlich behandelt. Hofrath Nothnagel hat aus seinen Ausführungen gefolgert, dass bei Entwickelung der Anpassungen bei pathologischen Verhältnissen keinerlei Zweckmäfsigkeitsrücksicht eine Rolle spielt.

Dass sie de facto so oft für den Organismus von Vortheil sind, ist das nothwendige Ergebniss der Art ihrer Entstehung. Eine diesen Gedankengang stützende Illustration giebt z. B., wie ich 1894 hervorgehoben, die Steigerung dyspnoischer Zustände bei Struma durch reflectorische Inanspruchnahme der accessorischen Respirationsmuskeln.

Ich habe Fälle von Amputationen und Exarticulationen, sowie Kinderlähmungen vorgestellt, bei denen die Anpassung ganz besonders vortheilhaft sich entwickelt hatte.

Es handelte sich in meinen Fällen um vicariirende Function des paarigen Gliedes nach Verlust des andern, in einer Vollkommenheit, welche unser Interesse erwecken musste; ähnlich wie bei dem armlos geborenen Künstler Unthan eine derartige Geschicklichkeit sich entwickelte, dass dessen Füsse fast eine Aehnlichkeit in der Action annahmen mit den Extremitäten, deren Rechte sie sich angemafst haben, dass der Beobachter sie für wirkliche Hände nimmt, falls die Illusion nach einiger Zeit eine vollkommene wird.

Dass es sich nicht um besondere Talente bei den erwähnten Patienten handelt, geht schon daraus hervor, dass auf meiner Abtheilung der Nachahmungstrieb andere Kranke veranlasst hat, mit grossem Erfolge im einbeinigen Sprunggange und im Kriechen auf den Händen u. s. w. sich zu üben, so dass ich genöthigt war, dieser atavistischen Locomotion, welche auch das Anstaltspersonal ergriffen hatte, energisch Einhalt zu thun.

Die Beispiele von functioneller Anpassung bei congenitalem Mangel oder erworbenen Defecten von Gliedmafsen dürfen keine medicinischen Curiosa bleiben. Wir haben vielmehr die Pflicht, durch orthopädische Inanspruchnahme und Uebung die Energie und Leistungsfähigkeit der vicariirenden Functionen im individuellen Falle zur Entfaltung zu bringen und in grösstmöglicher Vollkommenheit auszubilden.

Es ist eine ernster Ueberlegung werthe ärztliche Aufgabe für jeden Einzelfall neben der sonstigen Behandlung mit dem geeigneten Heilapparate, die möglichen Combinationen und Bedingungen für eine functionelle Anpassung wissenschaftlich zu construiren, um solche unglücklichen Individuen selbständiger, unabhängiger und dem Kampfe um das Dasein gegenüber gewappneter hinzustellen, als dies bisher der Fall sein konnte.

Vertretung, Anpassung, vicariirende Function und Inanspruchnahme, Hyperplasie, Recreation und Regeneration, das sind die natürlichen Schutzwaffen des Organismus, um die Ausfallserscheinungen nach eingetretenen Organ- und Gewebsdefecten auszugleichen und zu compensiren.

Die genaue Erforschung und das Studium der sich hierbei abspielenden histologischen und physiologischen Processe wird uns dazu

führen, in der Beobachtung der natürlichen Vorgänge den Lehrplan zu finden für die Methode der Plastik, welche wir in der Praxis mit Erfolg zu verwerthen vermöchten.

So eingeengt und eng begrenzt nach dem im Vorangehenden mitgetheilten Thatsachen das eigentliche Gebiet der plastischen Chirurgie ist, so lohnend ist es und einen so grossen Fortschritt bedeuten unsere heutigen Methoden der bisherigen Insufficienz gegenüber.

Ich möchte hierbei citiren, was v. Langenbeck bei Erörterung der Handgelenkresectionen im Kriege in seiner Akiurgie sagt.

Die Gegner der Resection, welche die Amputation in ihre alten Rechte wieder einsetzen möchten, haben nicht bedacht, was die Erhaltung des edelsten Theiles der menschlichen Gliedmafsen, welche, wie Quintilian sagt, selbst spricht, während die übrigen Körpertheile den Redner nur unterstützen, zu bedeuten hat, und dass der Werth der Schulter oder Ellenbogenresection erst in der Erhaltung einer brauchbaren Hand seinen Höhepunkt erreicht.

Der Werth der Conservirung der Theile liegt also einzig und allein in der Erhaltung ihrer Functionen, sonst würde es richtiger sein, das betreffende Glied zu opfern, da es als zweckloser Ballast nur hinderlich ist und der Versuch der Conservirung oft genug Lebensgefahren involvirt.

Wenn die aseptische und antiseptische Wundbehandlung die conservative Chirurgie ermöglicht haben, so soll es unsere Aufgabe sein, die conservirten Glieder in ihren einzelnen Theilen zu reconstruiren und gebrauchsfähiger zn gestalten.

So erwächst auf dem Boden der conservativen Methode als jüngste Frucht local- oder vielmehr cellulär-therapeutischer Probleme bereits in ihren Zielen und Bestrebungen gesichert, die reparative Chirurgie.

Es ist erst eine Errungenschaft der modernen Chirurgie, dass wir bei Continuitätstrennungen aller, auch der höheren Gewebe, glatte Schnittflächen anlegen und die directe antiseptische Naht ausführen. Die Naht der Nerven sollte Trismus und Tetanus, die Nath der Sehnen Eiterung und Pyämie veranlassen, an den Blutgefässen kannte man nur die quere Ligatur, die seitliche Ligatur der Venen wurde wegen Nachblutungen, Thrombophlebitis und Pyämie vornehmlich von Langenbeck in seiner berühmten Arbeit über die Pathologie der Venen verworfen.

Heutzutage würde es ein Kunstfehler sein, wenn ein Chirurg in aseptischer Wunde die directe quere Naht durchtrennter höherer Gewebe unterlassen wollte.

Eine neue Schwierigkeit entsteht jedoch. wenn der Gewebsdefect so gross ist, dass die quere directe Naht unmöglich ist. Handelt es sich darum, solche Defecte auszugleichen, dann kann man sowohl bei Weichtheil-, wie bei Knochendefecten die glatt resecirten Gewebe zusammenschieben und nun dennoch durch directe Naht eine zwar verkürzte aber functionstüchtige Extremität erzielen.

Interessant und wichtig sind die Versuche bei traumatischen und essentiellen Paralysen die Transposition der Muskeln und die Nervenpfropfung auszuführen. Ist beispielsweise der Nervus radialis gelähmt und eine plastische Operation an demselben nicht ausführbar, so kann man durch Resection der Extensores carpi, und Einnähen ihrer peripheren Stumpfe in die intacten und functionstüchtigen Flexoren nach der Heilung Elevation des Handgelenkes und eine genügende Extension erzielen.

In gleicher Weise können bei Lähmung der Peronealmuskeln in Folge essentieller Kinderparalyse die resercirten peripheren Stumpfe der Musculi peronei in den functionstüchtigen Tibialis anticus implantirt werden, wodurch trotz fortbestehender Lähmung die Erhebung des äusseren Fussrandes und die Peroneuswirkung auf Umwegen erzielt wird, ebenso werden die musculi gastrocnemii und extensor hallucis benutzt, um von ihnen die Innervation auf die invaliden Antagonisten zu übertragen.

Analoge Operationen lassen sich am Nerven ausführen; so hat man das peripherische Ende eines gelähmten Nervus radialis, dessen centraler Stumpf nicht aufzufinden war, in den Nervus medianus eingenäht, und sich die verloren gegangene Function im Verbreitungsbezirk des N. radialis wieder retabliren sehen.

Dieses Verfahren von Nicoladoni, Franke und Vulpius bezweckt also die functionell schwächeren und insufficienten, mangelhaften oder nicht innervirten Muskeln wieder der centrifugalen Innervation und somit der Function zugänglich zu machen, es werden mithin also die Functionen normaler Muskeln auf die gelähmten Antagonisten durch Sehnenplastik übertragen; diese Operation ist auf den Rath des Herrn Geb. Rath Eulenburg in einem Falle von spastischer cerebraler Paralyse von Sonnenburg mit Erfolg ausgeführt worden.

Es handelt sich also um die Transposition, Verschiebung und Implantation von functionell untüchtigen oder gelähmten Muskeln und Nerven, in normale und kräftige, um auf Umwegen durch Functionstheilung oder Uebertragung geschädigte oder verloren gegangene Functionen durch andere Inervationsbahnen auszugleichen oder zu ersetzen.

Ich habe ebenfalls unter Anderem empfohlen, z. B. bei Facialisparalysen irreparabler Art, wie sie nach Felsenbeinresectionen vorkommen den N. facialis, zu reseciren und sein peripheres Ende in einen intacten Nervenstamm zu implantiren. Diese greffe nerveuse würde eventuell den Verbreitungsbezirk des Facialis der centrifugalen Innervation wieder zugänglich machen. Zu dieser greffe könnte z. B. ein Trigeminusast oder ein motorischer Nerv benutzt werden, in beiden Fällen wohl nicht ohne Aussicht auf einen functionellen Effect nach Regeneration des Nerven (c. f. Th. Gluck, Schädeltrepanation und Otochirurgie).

Létiévant-Monod, Tillaux und Nicoladoni sind die Schöpfer dieser sinnreichen, modifications- und zukunftsreichen Methode, für welche v. Langenbeck und Hüter, sowie Oscar Israël an einem klinischen Falle und pathologischen Befunde, wo nach Schussverletzung der Radialis mit dem N. musculocutaneus und N. ulnaris mit dem Medianus übers Kreuz zusammengewachsen waren, den anatomischen und klinischen Beweis erbracht haben, wie von mir bereits früher erwähnt worden ist.

Bei traumatischen Sehnendefecten ist man in der Lage, in analoger Weise zu verfahren, das periphere Sehnen-Ende an die intacte Nachbarsehne anzunähen (Monod-Tillaux) und die Contraction des benachbarten Muskelbauches wird dann die Flexion oder Extension des betreffenden Gliedabschnittes leisten.

Aehnliche Operationen lassen sich am Knochen ausführen. So können wir durch Knochenverschiebung und Vernagelung an ihrem neuen Implantationsorte die defecte Tibia durch die Fibula ersetzen, durch Knochenspaltung vermögen wir aus einem Knochen zwei zu gewinnen, die nach der Heilung durch die modellirende Thätigkeit der Function physiologische Formen wieder gewinnen.

Zu diesen Methoden kommen die autoplastischen, im engeren Sinne des Wortes durch Bildung von gestielten Lappen aus der Substanz selbst und Verlagerung derselben und Fixation an den Defect.

Gerade diese Methoden haben in jüngster Zeit einen hohen Grad von Vollkommenheit erreicht. Speciell für den Knochen knüpfen sie an an die v. Langenbeck'sche osteoplastische temporäre Resection des Oberkiefers bei Operation der Geschwülste der Fossa Sphenomaxillaris; sie sind besonders an der Haut, aber auch an den Sehnen, den Nerven in Form der Autoplastie nerveuse à lambeaux geübt worden. Sobald diese autoplastischen Methoden versagten und sie versagen ausser an der Haut nur zu oft, wegen der Länge und Ausdehnung der Defecte, waren die Grenzen unserer Kunst erreicht und wir waren auf maschinelle Hülfe und auf Apparate angewiesen, welche z. B. durch elastische Züge die verloren gegangene Function ersetzen sollten.

Ich kann Ihnen übrigens auch einen vortrefflichen Fall von Knochenverschiebung demonstriren, welcher zeigt, dass viel auf autoplastischem Wege zu erreichen ist.

Nach osteomyelitischer Infection mit Vereiterung des linken Sprunggelenkes und der Tibia bestand ein Defect des Talus, eines Theiles des Calcaneus, der Tibia zu $^2/_3$ mit dem untern Epiphysenende. Das obere Ende der Tibia war aufgemeisselt und bis zum Fugenknorpel ausgeräumt.

Ich habe nun das Sprunggelenk mit einem Querschnitt eröffnet, die Fibula nach Durchsägung im oberen Drittel dislocirt und in die Tibiastumpfmulde hineingenagelt und das Fibularende mit dem Malleolus und der Epiphyse auf den Calcaneus gelagert. Alles heilte glatt und verknöcherte an der Vernagelungsstelle, es ersetzt jetzt die Fibula die defecte Tibia und falls die Epyphyse functionirt, wird ein ungestörtes Längenwachsthum resultiren. Es wird dies der erste Fall einer Epiphysen Transplantation sein, ein Verfahren, das Helferich experimentell vorbereitet hat.

Gerade die schwersten Fälle von Functionsstörungen bei Lähmungen und Verletzungen und auch bei Defecten würden jedoch irreparabel bleiben, wenn nicht ausser den genannten, noch neue Methoden der Plastik ersonnen worden wären.

Ich bin seit dem Jahre 1876, in welchem ich meine ersten Versuche über Nervennaht und Regeneration anstellte, neben meinen Arbeiten über Regeneration und Transplantation der Gewebe unablässig bemüht gewesen, zu stetig einfacheren Methode zu gelangen, um bei

Defecten an allen höheren Geweben eine Wiederherstellung nicht nur der Continuität, sondern auch der Function zu erzielen.

1880 theilte ich mit, dass ich einen Nervenstamm an zwei von einander entfernten Punkten durchschnitten und hierauf an beiden Schnittwunden Suturen angelegt hätte. Ich erhielt bei dieser Versuchsanordnung Wiederherstellung der Leitung, Beschleunigung der einzelnen Phasen des Regenerationsprocesses und restitutio ad integrum der Function nach einer gewissen Zeit.

Eine zweite Experimentalreihe bestand darin, einen Nervenstamm an zwei Stellen a und b zu durchschneiden, das so gewonnene Schaltstück umzukehren und nun das periphere Ende desselben an den centralen, das centrale Ende an den peripheren Stumpf des Nervenstammes anzunähen. Der bei dieser Versuchsanordnung eintretende Regenerationsprocess enthielt einmal eine neue Bestätigung des doppelsinnigen Leitungsvermögens der Nervenfasern, andererseits regte er mich zu neuen Versuchsmodificationen an.

Die doppelte Durchschneidung sowohl als auch das Umkehren des resecirten Nervenschaltstückes waren einer echten Transplantation gleichwerthig. In der Folge wurden nun verschiedentlich modificirte Versuche mit Nerventransplantationen bei verschiedenen Thierspecies von mir unternommen. In meiner Arbeit über Neuroplastik auf dem Wege der Transplantation empfahl ich Nervendefecte auf diese Weise zu ersetzen, ein Vorschlag, der unter Anderen von Landerer mit Erfolg am Menschen ausgeführt wurde, indem er ein $4^1/_2$ cm langes Stück aus dem Ischiadicus des Kaninchens in den defecten Nervus radialis eines Menschen transplantirte und prima intentione einheilen sah mit restitutio ad integrum der Function in überraschend kurzer Zeit.

Alle die genannten Versuche und Empfehlungen basirten ursprünglich auf der Vorstellung, dass die Vitalität der von ihrem Mutterboden abgetrennten Gewebsstücke und die prima reunio an dem Orte, in den sie transplantirt wurden, einzig und allein die Aussicht auf einen positiven Erfolg ermöglichten. Ich erwog aber damals schon, dass die chirurgische Praxis sich einen weit grösseren Erfolg versprechen könnte von der aseptischen Einheilung an sich ohne Rücksicht auf Erhaltung der Structur und specifischen Function des implantirten Materiales. Könnte das implantirte, aseptische Material durch seine blosse Anwesenheit und durch seine reactionslose feste Verlöthung an den Nahtstellen

dem Organismus Nutzen schaffen, so wäre damit der chirurgischen Plastik ein neues und weites Gebiet eröffnet.

Ich versuchte, von dieser Vorstellung ausgehend, anderes (heterologes) Material, anstatt wie bisher homologes, zunächst zwischen die Enden eines resecirten Nerven zu fixiren.

Ich nähte zwischen resecirte Nervenstümpfe Streifen dänischen Leders, zopfartig zusammengeflochtene Catgutbündel, decalcinirte Knochenröhren, Muskelstücke, Nervenstücke, die zu Studien in 0,6procentiger Kochsalzlösung bei 18° C. aufbewahrt waren, endlich Gummifäden.

Ich ging dabei von dem Gedanken aus, dass eine Regeneration des centralen und peripheren Nervenendes stattfinden könne und sich die entgegenwachsenden Fasern an dem implantirten Fremdkörper „wie der Wein am Rebstock" emporranken würden. Den sich regenerirenden Nervenfasern, insonderheit des centralen Stumpfes, war somit durch Einnähen eines Fremdkörpers ein Leitband, ein Spalier gegeben, welches ihr Wachsthum in einer bestimmten und für den Organismus zweckmäfsigen Richtung begünstigte.

Die Nerventransplantation und die Implantation heterogenen resorptionsfähigen Materiales zwischen die Stümpfe resecirter Nerven giebt nun einmal auf mechanische Weise einen formativen Reiz ab, zweitens aber zwingen diese Methoden die jungen, in Regeneration begriffenen Nervenfasern; sich in einer bestimmten und für die spätere Function zweckmäfsigen Richtung zu regeneriren, sie geben eine Führungslinie, einen Conductor ab, welcher eine Züchtung specifischen Nervengewebes in der physiologischen Bahn des durch ein Trauma gelähmten Nervenastes ermöglicht. Diese von mir ersonnene Versuchsanordnung, verschiedene resorbirbare und nicht resorbirbare Materien zwischen die Enden resecirter Nervenstümpfe einzunähen, in der Absicht, um mich eines modernen medicinischen Ausdruckes zu bedienen, Nervengewebe in einer von uns gewünschten Richtung und vorgeschriebenen Weise zu züchten, hat besonders von Vanlair und mir selbst experimentelle und klinische einwandfreie Bestätigung gefunden. Diese Art Defecte auszugleichen lässt sich zweckmäfsig als indirecte Naht bezeichnen.

Interessant ist in dieser Beziehung ein Fall aus der französischen Litteratur. Gueillot-Reims (Gaz. des hôpitaux 1893, Nr. 17) hatte bei einem Kranken wegen eines 9 cm langen Defectes des Nervus radialis zwischen die Defectstümpfe ein decalcinirtes Knochenrohr ein-

genäht und durch doppelte Catgutnaht vereinigt. Ziemlich schnell kehrte die Sensibilität wieder, aber die motorische Lähmung und Atrophie blieb. Da erlag Patient einer intercurrenten Erkrankung, Operation einer Lebercyste.

Die Untersuchung des Nervenpräparates ergab eine sich auf 6 cm erstreckende Regeneration vom centralen Stumpfe aus. Innerhalb der ersten Centimeter fand man zahlreiche, mit Myelin bekleidete Nervenfasern, in anastomosirenden Bündeln vereinigt. Weiter abwärts lagen die Nervenfasern weniger dicht und zahlreich; noch weiter abwärts fand man nur mit Mühe einige Achsencylinder ohne Myelin in der Mitte eines reichlich gewucherten Narbengewebes. Noch fehlten etwa 3 cm bis zu der Vereinigung mit dem unteren Ende.

Es hatte sich also von dem centralen Ende aus in der Lichtung des Knochenrohres in einer Ausdehnung von 6 cm ein neuer Nervus radialis gebildet, der ohne Zweifel in den nächsten Monaten das periphere Nervenende erreicht haben würde und in der Bahn des letzteren sich fortentwickelt hätte mit allmählicher Wiederkehr der Function, analog Vanlair's und meinen experimentellen Untersuchungen und meinen mit Prof. Martin Bernhardt veröffentlichten Fällen, bei denen je nach der anatomischen Höhe der Nervenläsion eine grössere oder kleinere Nervenstrecke neu gebildet werden musste, ein Zeitraum von $^1/_2$—1—$1^1/_2$ Jahren verstrich, bevor die Function im Gebiete des Nervus radialis wieder eintrat.

Die antiseptische directe und indirecte Naht und die Plastik am peripheren Nerven setzt unter allen Umständen voraus, dass früher oder später eine Neubildung junger Nervenfasern und eine Regeneration des Nervenstammes stattfindet; nur dann kann zur Wiederherstellung der Continuität die Retablirung der Function treten. Allerdings kann, wie ich schon früher hervorgehoben, ein Nervenstamm längst wieder in genügender Weise seine physiologischen Functionen auslösen, während in seiner Bahn Reparationsprocesse sich abspielen, welche sich in electrischen Entartungsreactionen in unzweideutiger Weise documentiren. Die Nervenplastik ist heute ein allgemein anerkanntes und geübtes chirurgisches Verfahren.

Im Jahre 1880 und 1881 habe ich in einem Vortrage über Muskel- und Sehnenplastik auf Grund gelungener Thierexperimente die ächte Transplantation von Muskel- und Sehnengewebe empfohlen.

Würde, so führte ich damals bereits aus, der durch exacte Naht an die Defectstümpfe fixirte überpflanzte Muskel auf dem Wege der Substitution in eine fibröse Masse umgewandelt, so würde der ganze Muskel durch die Plastik ein semifibrosus oder tendinosus; bei Contraction des centralen Muskelbauches würden der gesammte Muskel trotzdem in normaler Weise functioniren, indem die artificielle Inscriptio tendinea dem mechanischen Zuge Folge leisten müsste.

Im Jahre 1883 empfahl ich aseptisches heterologes Material, insbesondere Catgut- und Seidenbündel bei Continuitätsdefecten von Muskeln und Sehnen zu implantiren, bei fehlender Endsehne das Festnageln des mit dem centralen Sehnen- oder Muskelstumpfe vernähten Catgut-Seidenzopfes am Insertionspunkte der betreffenden Sehne. Dabei verlangte ich neben exacter und solider Naht, genügender Widerstandskraft und Volumen des verwendeten Materiales glatte Verschieblichkeit auf der Unterlage und Wahrung gewisser elastischer Spannungsverhältnisse zwischen peripheren Endsehnen und centralem Muskelbauche.

Ausser meinen eigenen zahlreichen klinischen und experimentellen positiven Resultaten sind klinische Versuche besonders von Geheimerath Schede (Bonn), Professor Wölfler (Prag), Schreiber (Augsburg) Hermann Kümmell (Hamburg) und Landerer (Stuttgart) mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt worden.

Schede demonstrirte am 20. September 1892 einen Kranken, dem er ein 10 cm langes Stück der Strecksehne vom 4. Finger mit Silkwormgutbündeln ersetzte und die Wunde durch Nähte verschloss. Patient kann den Finger ganz energisch strecken, der Effect ist als vorzüglich zu bezeichnen.

Ein zweiter Fall wurde von Schede mit dem gleichen Resultate operirt.

Kümmell publicirt das Endresultat eines artificiellen Ersatzes eines Sehnendefectes nach meiner Methode $1^1/_2$ Jahre nach der Operation und sagt darüber:

An Stelle des damals einem dünnen Bleistifte gleichen, 10 cm langen artificiellen Seidenstranges war eine runde, kräftige Sehne getreten, welche an Dicke die des linken Extensor pollicis longus deutlich übertraf und unter den Hautnarbe in einer neugebildeten Scheide sich in absolut normaler Weise bewegte. Die Form der Tabatière trat in charakteristischer, deutlicher Weise zu Tage, indem die bisher

mangelhafte, durch den Extensor pollicis longus gebildete äussere Umwandung in das Normale übertreffender Deutlichkeit hervortritt.

Kümmel nimmt also für seinen Fall sogar eine Regeneration der Sehne in Anspruch; es würde dies eine Züchtung specifischen Gewebes in der Bahn des implantirten fremden Materiales unter Substitution und Resorption des letzteren in meinem Sinne bedeuten.

Am 4. April 1893 stellte Kümmel ausser diesem Falle noch einen zweiten vor, bei dem er die Strecksehne des 5. Fingers mit vorzüglichem Resultate nach meiner Methode plastisch ersetzt hat. An der Möglichkeit und Dauerhaftigkeit dieser Heilungen zweifelt Vortragender, wie er auch bei dieser Gelegenheit hervorbebt, nicht mehr.

Ich selbst habe meine klinischen Fälle von Muskel- und Sehnenplastik viele Jahre (bis zu 8 Jahren) nach der Operation verfolgen können und die Fortdauer des primären und späteren functionellen Resultates zu constatiren vermocht. Nachdem ich bereits im November 1893 einen Fall von Sehnenplastik, welcher nach der von mir ersonnenen Methode erfolgreich operirt war, vorgestellt hatte, konnte ich im Sommer 1892 in einem Vortrage über reparative Chirurgie das Resultat von 19 von mir ausgeführten Muskel- und Sehnenersatzoperationen erörtern und gleichzeitig die dabei in Frage kommenden physiologischen und histologischen Verhältnisse an geeigneten Präparaten erläutern.

Der letzte Patient, welchen ich in der Berliner medic. Gesellschaft vorstellte, brachte sich mit einem Wiegemesser eine quere Wunde über dem Ligamentum carpi volare transversum bei. 8 Tage später trat er in meine Behandlung mit einer jauchenden Phlegmone des Vorderarmes in einem Zustande, welcher zu den ernstesten Bedenken in Bezug auf Erhaltung des Lebens und der Extremität Veranlassung bot.

Die conservative Behandlung gelang, jedoch exfoliirten sich ausser dem Ligamentum carpi volare von demselben aufwärts in verschiedener Ausdehnung bis zu einer Länge von 20 cm die Sehnen des Musculus palmaris longus, Flexor digitorum sublimis et profundus, Flexor pollicis longus mitsammt den Fascien und Muskelbäuchen. Erst beim 3. Versuche gelang der Ersatz durch derbe Catgutseidenbündel und -Zöpfe und heute, $6\frac{1}{2}$ Jahre post operationem, hat Patient seine Arbeitsfähigkeit wiedererlangt und flectirt isolirt jeden Finger.

Während man an der gesunden Vorderarmvolarfläche bei Bewegungen das Spiel der einzelnen Muskeln und Sehnen verfolgen kann, sieht man bei analogen Bewegungen an der operirten Seite einen kleinfingerdicken Strang, welcher wie eine Achillessehne vorspringt und bald unter die Palmaraponeurose verschwindet, bald aus derselben wieder hervortritt. Dieser Strang enthält die von Bindegewebe umhüllten Catgutseidenstränge, welche die isolirte Function der einzelnen Muskeln ermöglichen.

Auch bei der besten Nachbehandlung wäre der Mann ein Krüppel geworden und die Extremität in starrer Flexionscontractur unbrauchbar geblieben. Die Muskel- und Sehnenplastik hat ein glänzendes und zwar dauerndes functionelles Resultat gelietert.

Bei der Knochenplastik kam es mir ausser auf die Continuität noch auf die inamovible Fixation der Fragmente und den Ersatz durch festes Material an. Ich habe daher das Einrammen in die Markhöhle oder die Verschraubung von der periostcorticalen Seite her gewählt, um aus resorbirbarem und nicht resorbirbarem Materiale einheilbare Prothesen zu implantiren oder dieselben succesive wieder zu entfernen, nachdem um sie herum und in ihrer Bahn sich genügend Knochengewebe gebildet hat. Man kann jedoch auch von der Transplantation homologen lebenden Gewebes Gebrauch machen und empfiehlt sich dasselbe z. B. bei Nerven- und Muskeldefecten in aseptischen Wunden während an anderen Geweben die Implantationstherapie den Vorzug verdient.

Wie die Kunststopfer, so vermögen heutzutage die Chirurgen defecte Gewebe zu überbrücken und zu reconstruiren entweder mit aseptischen Flicken desselben Musters (mit Hilfe der ächten homologen Transplantation lebenden Gewebes) oder mit einem minderwerthigen aber dennoch aseptischen Muster (heterologe Implantationen), in beiden Fällen mit voller Aussicht auf einen positiven functionellen Erfolg, nur eventuell in verschieden langer Zeit und nach einem verschiedenen histologischen Einheilungstypus mit Wiedereintritt der physiologischen Functionen.

Zu dieser Erweiterung unserer Methoden der Plastik kommt noch ein neues hierhergehöriges Arbeitsgebiet hinzu durch die Naht der Blutgefässe. Zu der modernen Resection varicöser und thrombophlebitischer Venencomplexe nach Ligatur der Hauptvenen, welche ihre glänzendsten Triumphe an dem Hirnsinus und der vena jugularis interna gefeiert hat, kommt die Längs-, Schräg- und Quernaht, die seitliche Ligatur und die circuläre Naht grosser arterieller und venöser Gefässen mit

Erhaltung der Circulation ohne Dazwischentreten eines Thrombus, durch endotheliale Verschmelzung der Intima-Wundflächen und fibröse Narben der Adventitia.

Die klinischen Versuche knüpfen an an meine Publication über die Naht der Blutgefässe im Jahre 1882. Die Anwendung einheilbarer Prothesen aus Metall, Aluminium, decalcinirtem Elfenbein, Gummi habe ich modificirt und führe jetzt die directe quere Naht aus nach Abklemmen des Gefässes. Ueber die Nahtlinie schiebe ich ein vorher über das eine Gefässende gestülptes frisches Arterienstück oder einen resecirten organischen Ring der Arterie selbst und fixire es daselbst mit Faden. Werden nun die Klemmen losgelassen, so pulsirt die Arterie sofort wieder, nachdem sie sich mit Blut gefüllt hat und auch die Stichkanalblutungen und Bildung parietaler Thromben sind auf diese Weise sicher vermieden.

Seit Jahresfrist habe ich auch die Injection von Blutegelextract, um die Thrombenbildung mit absoluter Sicherheit zu verhüten oder etwa gebildete Thromben zu lösen, in Erwägung gezogen.

Soviel steht experimentell und klinisch fest, dass die Naht der Blutgefässe eine experimentell und klinisch begründete und von namhaften Autoren an der Carotis, Iliaca und Femoralis communis, Axillaris und Vena cava mit Erfolg ausgeführt worden ist. Es ist mir im Experiment gelungen ein Stück der Vena jugularis in einen Defect der A. carotis durch Verschiebung zu implantiren und durch doppelte quere Naht daselbst zu fixiren, also meine plastischen Versuche auch auf die Blutgefässe zu übertragen. Das zur Gefässnath nothwendige elastische Abklemmen der Arterien, welches zur Blutersparniss ebenfalls empfohlen ist, kann bis über 2 Stunden ausgedehnt werden ohne Thromben oder Nachblutungen durch Nekrose der Gefässwand zu veranlassen.

Die Naht der Blutgefässe ist ein zwar noch junges, aber verheissungsvolles Arbeitsgebiet der allgemeinen Chirurgie und manches Glied, welches sonst hätte abgesetzt werden müssen, verdankt der Sutura vasorum bereits seine Conservirung. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass meine Präparatensammlung (makro- und mikroskopische Objecte), deren wichtigste Typen Sie auf den herumgereichten Tafeln veranschaulicht finden, Herrn Geh. Rath Virchow auf dessen Wunsch für die Sammlung des pathologischen Institutes von mir geschenkt worden ist.

Meine Empfehlungen der resorbirbaren und lebendigen Tamponade von Knochenhöhlen und Höhlendefecten nach Exstirpationen sind von Thiem (Cottbus), Péan, Fischer (Wittenberge) und Czerny, Sonnenburg, Neuber und Paul Bruns wieder aufgenommen und besonders in Form der Knochenplombirung zur klinischen Anwendung gebracht. Czerny exstirpirte im vergangenen Jahre ein Lipom der Glutaealgegend bei einer Sängerin und bei derselben gleichzeitig fibromata mammae. Das Lipom wurde in die Mammawunde implantirt, heilte daselbst ein und Niemand ahnte, wenn beim Singen später der Busen wogte, welcher partie honteuse er seine Fülle und Rundung verdankte.

Die Naht der Venen ist von Geh. Rath Schede und Braun, die Naht der Arterien von Jossinowiki, Heidenheim, Prof. J. Israel, Lindner und anderen geprüft und empfohlen worden.

Was endlich die Osteo- und Arthroplastik anbelangt, so ist dieselbe von Landerer, Péan, Krönlein, Helferich, Al. Fränkel, v. Eiselsberg, Kronacher (München) und anderen in einwandfreien Fällen experimentell und klinisch bewiesen worden.

Ausser Phalangen ist es mir gelungen die Tibia, die Ulna, den Humerus, das Nasengerüst, die Mandibula mit vollem Erfolge und dauernd zu ersetzen.

An dem Röntgenbilde der von Herrn Prof. Warnekros angefertigten Metallprothese, welche seit $4\,^1/_2$ Jahren die mandibula eines 16 jährigen Knaben, der wegen recidivirenden Sarcoms des Unterkiefers operirt war, ersetzt, sehen Sie die Prothese, die links mit ihren Schranken dem Knochen nur mechanisch anliegt, aber eisenfest fixirt ist, während rechts in der Bahn des Apparates Knochen heruntergewachsen ist, und denselben wallartig auf eine gewisse Strecke umgiebt. Der künstliche Unterkiefer funktionirt wie ein normaler, auch sind die Stumpfe der Rami Ascendentes gewachsen und haben die Prothese vor sich hergeschoben, was an dem veränderten Lageverhältnisse des letzten Molarzahnes gegenüber den Zähnen der Maxilla superior und aus dem dauernden Mangel jeglicher Entstellung zu ersehen ist. An anderen Skiagrammen sehen Sie in welcher Weise Metall und Elfenbein in Skelettknochen einheilen kann.

Die Versuchsthiere, denen grosse, experimentelle Knochendefecte angelegt waren, sind lebend und in voller Function in der Charitégesellschaft demonstrirt worden.

Die Photographien und mikroskopischen Bilder von in Knochen eingeheiltem Elfenbein illustriren einwandfrei das typische Bild der von mir sogenannten Substitutionssynostose. Dieser Modus der Einheilung kann bei gesunden, regenerationsfähigen Knochenstümpfen, aseptischem Verlaufe und absoluter Fixation zu Stande kommen. Mangelnde Asepsis führt zur Eiterung, Arrosion und Usur des Fremdkörpers, mangelnde Fixation kann einen mehr trockenen Prozess, eine granulirende Ostitis bedingen, wobei z. B. das Elfenbein oder andere organische Materien (Knochen von Tieren etc.) einer allmählichen Lockerung, Usur und Resorption unterliegen, anatomische Vorgänge, von denen ich Ihnen ebenfalls typische Präparate vorzuweisen vermag. Asepsis, inamovible Fixation oder Verschraubung respective Vernagelung wird unter gewissen Bedingungen den Typus der Substitutionsynostose erzwingen können, während misslungene Fixation und mangelnde Asepsis die unerwünschten Typen auch bei an sich gesunden Resectionsstümpfen veranlassen. Die Function an sich wird aber nicht mit Nothwendigkeit den implantirten Fremdkörper zur Ausstossung bringen oder dessen operative Entfernung veranlassen müssen, widrigenfalls das Glied mit der Prothese der Methode zum Opfer fallen müsste. Diese gegnerische These in ihrer categorischen Schärfe ist durch einwandfreie Gegenbeweise zurückgewiesen worden.

Keinen wichtigeren Reiz giebt es ferner für die Anfachung der chirurgischen Osteogenese als das Einrammen solider aseptischer Elfenbeincylinder in die Markhöhle der Knochen, welche, falls nicht schwere allgemeine constitutionelle Knochenanomalien vorliegen, zu einer mächtigen proliferirenden Ostitis und Hyperostose des Knochens Veranlassung geben. Ja wir sind ceteris paribus in der Lage, im Experimente durch Dosiren der Reize und durch bestimmte Modificationen der Versuchsanordnung vorherzubestimmen, ob in diesem oder jenem Versuche Resorption oder Substitution des invaginirten Fremdkörpers und Entwickelung einer Spongiositas centralis entstehen soll oder ob bei Ausräumung der Markhöhle bis zum Fugenknorpel hin und Verrammen derselben von einer Epiphyse zur anderen wenig oder garnichts zur Resorption gelangen soll und das Resultat dieser aseptischen Schlosserarbeit bei Untersuchung der Präparate sofort oder eine Stunde nach der gelungenen Operation und eine Reihe von Wochen oder Monaten später auf Längs- und Querschnitten einem ungeübten Auge denselben makroskopischen Eindruck erweckt.

Interessant ist eine Beobachtung, welche ich hier noch einschalten möchte. Ein Patient, dem die resecirte Ulna im Juli 1890 durch einen soliden Elfenbeinstab ersetzt war, fiel 5 Monate später und brach sich den eingeheilten Elfenbeinstab in der Höhe der Implantation in die Markhöhle. Unter einem Gypsverbande heilte der Bruch mit solider Callusmasse und der Patient ist noch heute, April 1898, völlig gesund und erwerbsfähig. Jeder, welcher meine makro- und mikroskopische Präparate gesehen hat, wird die theoretische Möglichkeit einer solchen Heilung durch Knochencallus zugeben müssen.

Wie bei der Thrombose die Thrombusmasse durch zellige Infiltration und Gefässneubildung die sogenannte Organisation in einzelnen Phasen durchmacht, so kann auch implantirtes Elfenbein etappenweise von dem ihm anliegenden Knochengewebe, in welches es implantirt wurde, nicht nur arrodirt und resorbirt, sondern auch durchwachsen und substituirt werden, Prozesse, die wohl auseinander zu halten sind. Der in unregelmässiger Form, in Streifen, Zick-Zack- und Wellenlinien auftretende Grenzwall zwischen Knochen und Elfenbein bedingt eine feste organische Verbindung, so fest wie der solideste Frakturcallus. Das Elfenbein ist von dem wachsenden Knochen mit Knochenspangen und Streifen wie durchschossen und mosaikartig durchsprengt und durchzogen, und der Prozess bleibt je nach lokalen und individuellen Verhältnissen auf einer verschiedenen Stufe der Entwickelung stehen. Das Resultat dieses Transformationsprozesses, bei dem der implantirte Knochen oder das Elfenbein die absolut passive Rolle eines organisationsfähigen Fremdkörpers spielt, bezeichne ich mit dem Namen der Substitutionssynostose. Es handelt sich dabei um eine Ossification von Elfenbein. Der Prozess läuft häufig mit Resorption und Usur gemischt einher, in seiner reinsten Form ist er jedoch von der gewöhnlichen Resorption scharf zu trennen und liefert ein eigenartiges Bild histologischer und zwar homologer Substitution eines todten Gewebes durch wachsendes lebendes Gewebe. Ein heterologer Substitutionsprozess findet statt, wenn man die Tubularnaht der Nerven ausführt, wobei eine allmähliche Substitution des decalcinirten Knochenrohres, eine névrotisation tubulaire du tube osseux stattfindet.

In dem einen Falle wird der in die Bahn des Fremdkörpers regenerirte Nerv wieder leistungsfähig, in dem anderen Falle wird der Knochen tragfähig, selbst ohne Regeneration, falls nur die mechanische

Fixation erhalten und garantirt bleibt. Organische Verlöthung und mechanische Fixation genügen für Knochen- Sehnen- und Muskelplastik, beim Nerven ist die Regeneration specifischer Fasern unerlässliche Vorbedingung für das Wiedereintreten der Function. Den in aseptischen Theilen sich abspielenden secundären organischen Substitutionsprozessen können wir so gleichgültig gegenüberstehen, wie den secundären Veränderungen eines soliden Frakturcallus, welche die Function und die individuellen Verhältnisse an demselben sich abspielen lassen.

Sind die Fremdkörper, ganz gleich ob Elfenbein oder Metallprothesen, mangelhaft fixirt oder unzweckmässig gelagert, scheuern oder reiben sie an normalen Theilen, machen sie Druckusuren und Frictionen, dann bedingen sie unter Umständen Geschwürprozesse, deletäre und zerstörende Nekrosen, und müssen wieder entfernt werden. Je vollkommner die Technik, je vorsichtiger die Indicationsstellung, je strenger die Asepsis, um so seltener werden derartige Misserfolge sein. Sollten sie aber dennoch ab und zu eintreten, so würde es ungerecht sein, deshalb die so wichtige und brauchbare Methode verwerfen zu wollen. Muss auf der einen Seite zugegeben werden, dass bei neuen, auf individuellen Anschauungen basirenden Empfehlungen der betreffende Autor leicht mit seinen Consequenzen über das Ziel hinausschiesst, so wird eine allzuscharfe Kritik an sich vortreffliche Methoden temporär zu vernichten in der Lage sei. Der Geist, der verneint, verneint gewiss nicht immer mit Recht, das hat sich auch bei der Implantationstherapie bewahrheitet. Werden doch heute Trepanationsdefecte mit Celloidplatten und decalcinirten Knochen ausgefüllt; Nasengerüste werden aus Gold und Platin, aus Celluloid und Knochen ersetzt, die mandibula wird durch Celluloid, Aluminiumschienen, Platin und Gold ersetzt; Extremitäten, Knochendefecte durch frischen und decalcinirten Knochen, Celluloid und Aluminium-Prothesen; Murphy hat Darmknöpfe aus Metall, Frank resorbirbare aus decalcinirten Knochen mit centralem Gummikanale construirt, deren Prototyp meine einheilbaren und resorbirbaren Prothesen zur Naht der Blutgefässe aus dem Jahre 1881/82 sind.

Carl Roser hat einen Vorschlag gemacht, der hierher gehört, nämlich durch einheilbares, nicht resorbirbares Material resecirte Gelenkenden zu verhindern eine Ankylose zu bedingen. Dieser Vorschlag der Arthroplastik ist von Thiersch zuerst, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung weiss, vor Jahren z. B. am Ellenbogengelenke ver-

worden, während Roser damit die Mobilisirung des Kiefers bei ıosen erzwingen will. Thiersch sind seine Versuche misslungen, er berichtet dagegen über positive Erfolge.

Das Alles sind Nutzanwendungen der Methode der echten Trans-ation und Fremdkörper- oder Implantationstherapie, wie sie von im Experimente und in der Klinik durchgeführt und mit allen equenzen und Details der Ausführung empfohlen und begründet ıen ist.*)

An der Haut sind neben der Autoplastik die Reverdin-ersch'sche Transplantation und die Methode von Fed. Krause ganze Cutis zu überpflanzen, als neue Methoden zu erwähnen, ınders die Methode von Krause hat mir ausgezeichnete Resultate eben. Die Autoplastik der Haut ist jedoch in eine neue Phase er Entwickelung getreten, seitdem sie auch benutzt wird um Schleim-ıtdefecte zu ersetzen, und in die Hohlorgane gestülpt wird, wo sie e andere physiologische Function zu erfüllen hat, als ihr a priori zu-mmen würde. So hat Bardenheuer gestielte Lappen in die Mund-hle hineingeschlagen um nach totalen Oberkiefer und Gaumenresectionen n mucoso-periostalen Gaumenüberzug zu ersetzen. V. Hacker, Hohen-g, Narath und ich haben zur Oesophagoplastik gestielte doppelte autlappen benutzt und ich möchte über ein neues von mir ersonnenes erfahren der Laryngoplastik bei malignen Tumoren sowohl wie bei lcerirenden und stenosirenden Prozessen verschiedener Provenienz zum chlusse kurz berichten.

In einer Arbeit von Krause „La thyreotomie dans le cancer du larynx" 896 heisst es: Die Chirurgen, welche den ganzen Kehlkopf, mehrere Trachealringe, den Oesophagus und Pharynx, die Zungenbasis entfernen, oefinden sich auf einer schlechten Bahn. Das ist nicht der Weg, die Chirurgie vorwärts zu bringen noch auch unsere Fachgenossen von der Nützlichkeit derartiger Operationen zu überzeugen. Damit die radicalen

*) Dass die Implantationstherapie auch in den Dienst der Psychopathologie gestellt wurde, beweist folgender sonderbare Fall.

In Paris wurden einem Herrn aus der Provinz, der wegen Tuberculose castrirt war, Hoden aus Caoutschuk implantirt, welche tadellos einheilten. Diese Operation wurde an dem im höchsten Maſse neurasthenischen Provinzialen ausgeführt, pour remonter son moral.

Eingriffe am Kehlkopfe zu einem logischen, nützlichen und legitimen Verfahren gestempelt werden, darf man nur einschreiten in operirbaren Fällen, d. h. in denjenigen, wo wir noch hoffen dürfen ohne Gefahr des Recidivs zu heilen. Das ist nur möglich bei unilateralen, auf den Hohlraum des Larynx begrenzten Carcinomen. Derartig sind die Wucherungen, in denen fast immer um nicht zu sagen immer der Larynxkrebs in den ersten 5 Monaten seines Beginnes sich befindet. Man müsste daher die Diagnose so früh als irgend möglich machen.

In ähnlichem Sinne äussert sich noch 1897 Schech (in München). Zu der Totalexstirpation kann derselbe ehrlicher Weise Niemand rathen, einmal, weil die Gefahr der Operation immer noch eine sehr grosse ist und weil auch hier sich Recidive meist schon nach einem Jahre einstellen, und endlich, weil selbst wenn Heilung erfolgt, das Tragen des künstlichen Kehlkopfes, die Erschwerung der Nahrungsaufnahme und die Verstümmelung das Leben kaum mehr begehrenswerth erscheinen lassen. Unter seinen eigenen 28 Fällen maligner Kehlkopftumoren sind 24 radical operirt. Von diesen sind 17 geheilt. Von den geheilten sind 3 nach 5, $5^1/_2$—10 Monaten gestorben an Tuberkulose, Diabetes und an einem Vitium Cordis mit Dyspnoe und Lungenoedem, ohne Recidiv. 14 leben recidivfrei. Bei den letzten 16 Operationen hintereinander ist nur ein Todesfall zu verzeichnen. Es ist dies eine der besten Statistiken, die bislang publicirt sind; dieselbe begreift den Zeitraum von 1890 bis 1898.

Der Gedankengang der beiden Collegen ist ja an sich gewiss richtig, was soll aber geschehen mit den Unglücklichen, die in vorgeschritteneren Stadien der Affection in unsere Behandlung kommen.

Sie sehen hier einen Mann vor sich, dem ich vor 16 Monaten die von dem spanischen Collegen erwähnten Theile, ausserdem aber noch carcinomatöse Drüsenpakete zu beiden Seiten des Halses und die mitergriffene Haut der Regio colli mediana entfernt habe. Ein zweiter und dritter diesem durchaus analogen Falle sind seit $1^3/_4$ Jahren und $1^1/_2$ Jahren ohne Recidiv geheilt. Alle 3 gehen ihrem Berufe nach, 2 mit künstlichem Kehlkopfe. Der hier anwesende Patient mit Oesophago- und Pharyngoplastik und mit vorgenähter Trachea trägt keine Canüle und keinen Obturator, schluckt spontan wie ein Gesunder und fühlt sich vollkommen zufrieden.

In der Flüstersprache ist er nicht sehr geübt, weil er keinen besonderen Werth darauf legt und sich keine Mühe geben will. Der Lappen der die Vorder- und Seitenwände des Oesophagus bildet, trägt äussere Haut, die wohl im Laufe der Zeit wenn auch keine Metaplasie ihres Epithels, so doch eine mucöse Schlüpfrigkeit und Adaptirung an ihren neuen Verhältnissen erfahren hat.

Bei der totalen Laryngectomie können wir nach meiner Methode die prophylactische quere Resection der Trachea und das Einnähen des Trachealstumpfes ausführen. Dieses Verfahren verhindert während der Operation und der Dauer der Nachbehandlung die Entwickelung der sogenannten Pneumonia ab ingestis. Es ist dies ein Vortheil, den die Laryngectomia totalis der halbseitigen unilateralen gegenüber besitzt, bei der die Tamponcanüle während der Operation nur den Schutz vor dem Herabfliessen der Secrete zu gewähren vermag. Die halbseitigen Laryngectomien sind daher meines Erachtens ceteris paribus relativ gefährlicher als die totalen. Sie besitzen ferner die Gefahr der Narben-Stenosen, Granulombildungen mit ihren asphyctischen Zufällen, insufficienter Athmung etc. Es fehlt uns an einem sicheren Verfahren der Nachbehandlung und der Verhütung der Stenosen. Eine plastische Operation in der auf den Tafeln angedeuteten Weise würde einmal einen sicheren Verschluss nach der Mundhöhle und dem Pharynx zu durch einen Wall oder vielmehr eine organische cutane Wand gewährleisten und zweitens die späteren Stenosen und Narbenwucherungen verhüten. Diese plastischen Operationen würden für die halbseitigen Resectionen die prophylactische Resection der Trachea bei der Totalexstirpation ersetzen. Ich habe einen Patienten mitgebracht, der seit etwa 4 Jahren wegen Tuberkulose der Lunge und des Larynx behandelt worden ist. Herr Prof. Krause überwies mir den Kranken freundlichst und war auch bei allen Eingriffen zugegen. Die Tracheotomie war in Hamburg ausgeführt worden. Das Lumen des Kehlkopfes war mit der feinsten Sonde von der Trachealwand her nicht zu passiren. In einem ersten Acte wurde die totale Laryngofissur ausgeführt, die Epiglottis nach dem Vorgange unseres Herrn Vorsitzenden exstirpirt, und der Larynx bis auf das knorpelige Gerüst exenterirt, das Lumen tamponirt. Acht Tage später wurde ein grosser gestielter Lappen nachdem die Seitenspaltränder des Ring- und Schildknorpels resecirt worden, in den Kehlkopfraum hineingeschlagen nach oben mit der vorderen Wand des Oesophagus

vernäht und in die Höhle hineintamponirt. Es ist gelungen, den Kehlkopf völlig mit gesunder Haut auszutapezieren und in 16 Wochen die Heilung zu beenden. Die Tuberkulose ist beseitigt. Der Patient athmet ohne Canüle, er schluckt wie ein Gesunder, er kann laut sprechen. Bei Untersuchung mit dem Spiegel sieht man einen völlig benarbten linsenförmig gestalteten Spalt, durch den die Athmung vor sich gehen kann. Auch hier hat der Hautlappen bereits einen schleimhautartigen Character angenommen. Die Schlussoperation würde darin bestehen, dass ein neuer Hautlappen mit der Hautfläche nach innen über den noch vorhandenen Larynxspalt geschlagen und mit Nähten fixirt wird. Dann hätten wir wie bei der Oesophagusplastik ein internes Rohr, welches niemals sich verengern oder vernarben kann, es kann daher auch diese Hauthöhle beim Schlucken und Athmen sich aneinanderlegen. Ich halte den Fall für principiell wichtig, weil er beweist, dass es in der That möglich ist, nachdem auf chirurgischem Wege, wie das von unserem Herrn Vorsitzenden inaugurirt ist, die Tuberkulose des Larynx beseitigt ist, nun äussere Haut zur totalen Laryngoplastik zu benützen. Bei einfachen Verhältnissen und nur partiellen Larynxoperationen wo der Eingriff ungleich einfacher sich gestaltet, wird dies erst recht gelingen.

Die Anwendung 20 % Cocainlösung hat mir ebenfalls sowohl für die Blutung als auch für die Reflexe gute Dienste geleistet.

Ist leben wirklich des Lebens höchster Zweck und die Verlängerung des Lebens die vornehmste Aufgabe des Menschen, dann dürfen wir wohl auch, wie in dem Ihnen vorzustellenden zweiten Falle Operationen unternehmen, die technisch und physiologisch an den Grenzen der Möglichkeit liegen. In den zuletzt erwähnten Fällen kommt der Plastik die Aufgabe zu nicht nur wie sonst einen conservirten Theil zu reconstruiren in seinen einzelnen Theilen oder einen kosmetischen Effect zu erzielen, sondern durch Bildung eines internen Schutzwalles Gefahren abzuwenden und somit direct lebensrettend zu wirken.

Für die Geschichte der Plastik ist es interessant, dass schon Job von Mekeren Hundeknochen in Trepanationsdefecte einzuheilen versuchte, Larasc hat Rinderknochen in den Vorderarm implantirt, Ambroise Paré spricht von Barbieren, welche Goldprothesen zur Rhinoplastik verwertheten, fügt allerdings skeptisch hinzu, dass diese kostbaren Apparate neben den hohen Honoraren in die Tasche der Wundärzte gewandert sein möchten, auch Rust hat in corpore vili bei

einem Zigeuner vergeblich eine Goldprothese zur Rhinoplastik implantirt. Vor 150 Jahren hat Lambert in New-Castle die Arteriennaht in einem Falle erfolglos versucht und die Naht der Nerven ist von Fontana schon 1775 experimentell begründet. Selbst die Sage von Pelops, dem Diana das verzehrte Schulterblatt aus Elfenbein reconstruirte, könnte man als prähistorisches Prototyp der Idee der Implantationstherapie auffassen dürfen. Aber weder die genannten Thatsachen waren genügend, noch auch die Arbeiten, welche seit Philipp von Walther und Dieffenbach bis auf Langenbeck, Julius Wolff, Ollier u. A. in der Litteratur sich finden, konnten allein die functionelle Plastik begründen. Ebensowenig Beachtung fand zunächst Létiévant's autoplastie nerveuse à lambeaux und die greffe nerveuse aus dem Jahre 1873, obwohl letzteres Verfahren den Vorschlag Nicoladoni's (aus dem Jahre 1882) in sich birgt, der von Franke, Vulpius, Eulenburg, Sick u. A. jetzt mit so einwandfreien Resultaten in die Praxis übertragen wurde.

Meine Arbeiten auf dem Gebiete der plastischen Chirurgie bilden das vermittelnde Glied zwischen der bisherigen Skepsis und Negation jedem Trans- und Implantationsversuche gegenüber und dem einheitlichen und wohlwollenden Streben vieler Fachgenossen, welche die von mir gestellten Aufgaben und Ziele als im Grossen und Ganzen erreichbare anerkennen. Besonders in Frankreich haben viele Autoren sich meinen Ausführungen angeschlossen und der verstorbene Péan hat unter anderen zuletzt im Mai 1897 eine Arbeit „de la prothése osseuse" publizirt, welche beweist, wie eifrig er neben Claude Martin und Ollier dieses Arbeitsgebiet cultivirte, aber auch hervorragende deutsche Autoren haben, wie ich bereits mittheilte, durch eigene experimentelle und klinische Arbeiten bekundet, dass sie dieses Arbeitsgebiet auszubauen geneigt sind. Wie sattsam bereits betont, soll nicht einer Methode der Plastik der Vorzug gegeben werden; die Autoplastik wird Anwendung finden, so lange sie nur irgend in ihren verschiedenen Modificationen Garantien für einen functionellen Erfolg gewährt und erst, wenn sie im individuellen Falle versagt, wird man dazu schreiten, entweder durch ächte Transplantation, oder durch die Implantation einheilbarer oder der temporären Fixation resp. der Gewebszüchtung dienender Prothesen einen plastischen Erfolg und damit einen functionellen Endeffect anzubahnen.

Die neuen Methoden der Plastik sollen nur eine Ergänzung der bereits Vorhandenen bilden, nur wo das Altbewährte und bislang nicht genügend Verwerthete bei den erhöhten Anforderungen versagt, da soll das Neue vicariirend eintreten dürfen.

In der Cyropädie sagt Cambyses zu Cyrus: Die Aerzte sind wie die Leute, die alte Kleider flicken. Der König wollte damit das geringe Ansehen documentiren, dessen sich die Militärchirurgen seiner Armeen erfreuten. Andererseits gesteht Cambyses damit den Chirurgen seiner Tage eine Kunst zu, welche erst spätere Epigonen begründen sollten, und die so verächtlich sie dem königlichen Kritiker damals erscheinen mochte, heute zu den vornehmsten und wie sie aus dem Vorangehenden ersehen haben, recht schwer lösbaren Problemen der modernen Chirurgie gehört.

Wenn die plastische Chirurgie in diesem Jahrhundert mehr Fortschritte gemacht hat, wie in zwei Jahrtausenden vorher, so liegt das wesentlich an den durch Lister angebahnten Erfolgen der Wundbehandlung. In jüngster Zeit hat Nicoladoni empfohlen, den Verlust des Daumens durch die zweite Zehe zu ersetzen auf autoplastischem Wege, Phelps hat von einem Hunde auf einen Menschen Knochen zu überpflanzen unternommen, ähnlich wie ich verschiedene Gewebe in Form gestielter Lappen zu übertragen versuchte. Dieser Gedanke, auf autoplastischem Wege kleinere Gliedmaassen zu verlagern oder von einem Wesen auf das andere, indem die beiden Individuen in einem geeigneten Verbande fixirt werden, zu transplantiren, verdient weitere experimentelle Erforschung. Möglich, dass auch die quere Naht der Blutgefässe in der Hand eines glücklichen Experimentators plastische Resultate zeitigt, welche unsere bisherigen Erfolge in den Schatten stellen. Sollten diese experimentellen Aufgaben greifbare Gestalt für die klinische Verwerthung gewinnen, so würden die im Vorangehenden geschilderten Methoden Etappen bilden zur Lösung stets vollkommenerer Probleme.

In einem Referate über eine meiner Arbeiten, welches noch aus der Feder des Herrn Geh. Rath v. Bardeleben stammt, spricht der Referent von den zahlreichen mühsamen z. Th. wenig bekannten und anerkannten experimentellen und klinischen Arbeiten Gluck's und fährt dann fort: „das dem Vortrage Gluck's beigegebene Literaturverzeichniss macht es jedem klar, wie eifrig er sich mit Trans- und Implantationen

an den verschiedenen Organen, mit den verschiedensten Substanzen zu den verschiedensten Zwecken beschäftigt hat. In dieser Viel- oder besser Allseitigkeit liegt aber eine gewisse Schwäche der Gluck'schen Ausführungen". Ich kann nun meinerseits in dem sonst ungemein scharfen und negirenden Referate dieses Epitheton der Allseitigkeit meiner Bestrebungen nur dankend hinnehmen. Denn in der That, in dieser Allseitigkeit lag die Anregung auf allen Gebieten der Plastik nicht nur Neues zu schaffen, sondern besonders auch die schon bekannten Methoden zu modificiren, zu variiren und dieselben durch die Idee des functionellen Endeffectes zu vertiefen.

Gruppiren sich alle meine plastischen Bestrebungen zunächst um die Naht der Nerven und die von Philippeaux und Vulpian von Létiévant und Professor Albert in Wien inaugurirte Nervenplastik, so folgte auf dem Gebiete der ächten Transplantation die Muskel- und Sehnenplastik, die Knochen- und Gelenkplastik, die resorbirbare und lebendige Tamponade, die Schräg-, Längs- und circuläre Naht der Blutgefässe, endlich die so besonders schwer bekämpfte und in ihrer Grundlage nunmehr anerkannte Fremdkörper- oder Implantationstherapie. Fortschreitende Entwickelung in der Wissenschaft bedeutet stets Kampf, führt dieser Kampf zum Siege wenn auch erst per tot discrimina rerum, so ist es ein Trost die Wahrheit, welche auf dem Schilde unserer wissenschaftlichen Ueberzeugung blitzt, im Kampfe selbst dem ehrlichen Feinde entgegen gebracht zu haben.

XVI.

Ueber Duralinfusion.*)

Von

Oberarzt Dr. **Paul Jacob** (Berlin).

Assistenz-Arzt an der I. med. Klinik.

Im Jahre 1891 hatte Quincke über die Heilung eines $1^3/_4$jährigen Knaben berichtet, bei welchem er die Diagnose auf hydrocephalischen Erguss gestellt und die Lumbalpunction ausgeführt hatte. Hieran hatte er sowohl in therapeutischer als auch in diagnostischer Hinsicht grosse Erwartungen geknüpft. Dieselben haben sich nur zum Theile erfüllt. Während der letzten Jahre wurden vielfach wichtige diagnostische Aufschlüsse durch die Lumbalpunction gewonnen, dagegen leistete diese Methode therapeutisch nur wenig. Vor allem hat man von der Druckentlastung, wie dies durch Ablassen einer gewissen Quantität des Liquor cerebrospinalis aus dem Subarachnoidalraum geschieht, nur wenige dauernd günstige Resultate gesehen. Ich habe infolgedessen zunächst bei Hunden Versuche darüber angestellt, ob durch die Infusion von Flüssigkeiten in den Subarachnoidalraum erhebliche Drucksymptome entstehen; ich verwendete hierzu 0,1%ige Kochsalzlösungen, welche ich in Dosen bis zu 70 ccm. unter ganz geringem Drucke infundirte. Es traten hiernach keinerlei Drucksymptome ein. Andererseits konnte ich, indem ich die Infusionsflüssigkeit mit Methylenblau und anderen Farbstoffen färbte, bei den Sectionen der Hunde nachweisen, dass die infundirte Flüssigkeit durch den ganzen Subarachnoidalraum bis hinauf in das Gehirn gelangt war. Eine Resorption des Methylenblaus, d. h. eine Ausscheidung desselben im Urine fand, wenn als Infusionsflüssigkeit eine 0,1%ige Kochsalzlösung benutzt wurde, bei Hunden nur in geringem

*) Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1898 No. 21.

Mafse statt; dagegen erschien das Methylenblau schon kurze Zeit nach der Infusion sehr deutlich im Urine, wenn es statt zu einer 0,1%igen zu der physiologischen Kochsalzlösung zugefügt wurde. Ausserdem zeigten die Thiere, wenn die letztere Lösung infundirt wurde, während und nach der Infusion sehr erhebliche Schmerzäusserungen und Lähmungszustände.

Ich habe dann weiterhin Versuche am Menschen angestellt; es ergab sich, dass auch hier die Infusion selbst von 150 ccm einer 0,1%igen Kochsalzlösung nicht die geringsten Drucksymptome, sondern höchstens mässige, den Rücken entlang ziehende und bis in die Beine ausstrahlende Schmerzen hervorruft. Aus diesen Versuchsergebnissen geht aber wohl hervor, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis an sich nur zum geringsten Theile die Krankheitssymptome bedingt, wie sie bei den verschiedenen Fällen der Meningitis zur Erscheinung kommen.

Um nun die Duralinfusion auch therapeutisch zu einer wirksameren Methode zu gestalten, habe ich versucht, entweder durch wiederholte Infusion grösserer Mengen von 0,1%iger Kochsalzlösung bei den verschiedenen Fällen der exsudativen Meningitis eine Auswaschung des Subarachnoidalraumes vorzunehmen oder direkt keimtödtende Substanzen zu infundiren. Ich habe zu diesem Zwecke bei Hunden Versuche mit $^1/_4$%iger Carbolsäurelösung angestellt; es ergab sich, dass 25 ccm. dieser Lösung in den Subarachnoidalraum infundirt werden konnten, ohne erhebliche Störungen zu verursachen. Diese Versuche sind aber noch nicht abgeschlossen, ich bin vielmehr z. Z. damit beschäftigt, in ähnlicher Weise wie Heubner, auf künstlichem Wege eine Meningitis bei Ziegen zu erzielen, um auf der Höhe der Krankheit dann die Duralinfusion auszuführen.

Weiterhin wurden, gleichfalls bei Hunden, Versuche mit Jodkalilösungen angestellt, die Infusion von 25 ccm. einer 4%igen Lösung rief sehr heftige Intoxicationserscheinungen hervor, so dass, um diese Lösungen zur Duralinfusion beim Menschen therapeutisch verwenden zu können, Untersuchungen darüber angestellt werden müssen, ob durch eine stärkere Verdünnung der Lösung diese schweren Symptome sich vermindern lassen. Sehr interessant gestaltete sich die Resorption des Jods: Ungefähr eine Stunde nach der Infusion enthielt die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz mehrere Milligramm Jod; die Jodaus-

scheidung im Urin begann erst sechs Stunden nach der Infusion und dauerte ca. 60 Stunden an.

Aus all' diesen Versuchsresultaten glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Duralinfusion in den einschlägigen Fällen von Meningitis vielleicht einen grösseren therapeutischen Nutzen gewähren wird, als die einfache Lumbalpunction.

(Der Vortrag ist ausführlich in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 21 erschienen.)

XVII.

Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes.

von

Prof. Dr. **Oscar Wyss**, Zürich.

In den letzten Jahren ist vielfach auf die Abhängigkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen von Erkrankungen der Gefässe des Rückenmarkes aufmerksam gemacht worden. Es ist dies in vorzüglicher Weise in dem neuen Buche von Prof. Leyden und Dr. Goldscheider hervorgehoben, die vorhandenen Thatsachen ihrer eigenen und Anderer Erfahrung zusammengestellt und kann als Resumé gesagt werden, dass arterielle Thrombosen insbesondere beobachtet wurden:

1. Bei (lokaler) Arteriosclerose mit folgender disseminirter Sclerose des Rückenmarkes.
2. Bei syphilitischen Erkrankungen der Häute des Rückenmarkes, wofür in dem genannten Werke so schöne Abbildungen vorliegen.
3. Bei allgemeiner Arteriosclerose und 4. sensiler Arteriothrombose mit consecutiven Erweichungsherden im Rückenmarke.
5. Bei Poliomyelitis, resp. acuter Herdmyelitis.

Bastian nahm schon 1886 an, in vielen Fällen von Rückenmarkserweichung sei Gefässthrombosis die Ursache der Myelitis transversa. Ziegler erklärte um dieselbe Zeit, es seien viele als Myelitis beschriebene Fälle in der That ischämische oder hämorrhagische Erweichungen. Und sein Schüler Nauwerck fand bei einer Myelitis transversa Erweichung des Rückenmarkes, hyaline Verdickung der Wandungen der kleinen Arterien und eine Anzahl der kleinen Arterien der Dorsalgegend des Rückenmarkes vollständig durch homogene Massen

verstopft. Die hyalinen Thromben gingen aus weissen Blutkörperchen hervor. In anderen grösseren Arterien fand er Vermehrung der Kerne der Intima mit völligem oder fast völligem Verschlusse des Gefässlumens. Nauwerck erklärte die Erweichung als die Folge der Gefässocclusion.

Anno 1892 berichtete Gowers über eine plötzlich entstandene Lähmung beider Arme bei einer vorher gesunden Patientin; eine Stunde darauf erfolgte Retentio urine. Patientin starb und bei genauer mikroskopischer Untersuchung fand Gowers nicht, wie er vermuthet hatte, ein Blutextravasat, wohl aber einen Thrombus in einem kleinen Gefässe des Rückenmarkes.

Endlich erinnere ich noch an die von Klebs gemachte Mittheilung einer rasch in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden ascendirenden Rückenmarkslähmung, die der genannte nach genauer mikroskopischer Untersuchung auf Thrombenbildung in gewissen Rückenmarksgefässen zurückgeführt hat.

Da diese Frage des Zusammenhanges gewisser acuter ascendirender Lähmungen und Rückenmarksgefässerkrankungen immerhin noch keineswegs eine abgeschlossene ist, so hielt ich eine Beobachtung, die ich im Laufe des letzten Semesters in dieser Hinsicht machte, für der Mittheilung werth und das um so mehr, als es sich in unserem Falle um eine Venenthrombose der Rückenmarksvenen handelt, von der Leyden und Goldscheider sagen: sie scheine als eine selbstständige klinische Erscheinung nicht vorzukommen (pag. 434).

Die Patientin, um die es sich handelt, war eine $12^5/_6$ Jahre alte, vorzüglich entwickelte, blühende und kräftig aussehende Tochter völlig gesunder Eltern, in deren Familie weder hereditäre Belastung mit Nervenkrankheiten noch mit Tuberkulose noch Lues besteht. 3 gesunde Geschwister, von denen eines, jetzt gesund, als kleines Kind kurze Zeit an Convulsionen gelitten hatte. Mit $1^1/_4$ Jahre lernte unsere Patientin gehen; damals soll etwas Verkrümmung eines Beinchens bestanden haben. Mit 6 Jahren Masern; dann besuchte sie die Schule in regelmäfsiger Weise; sie lernte leicht und gut; soll zuweilen, wie z. B. nach schnellem Laufen oder starken Anstrengungen auf Schulreisen über Kopfweh gelitten haben. Nie aber klagte sie über Schmerzen im Rücken oder im einen Beine. Vor 3 Jahren überstand sie Diphtherie und war dann bis Mitte October 1897 stets gesund. Um diese Zeit fing sie mit dem rechten Beine an, etwas zu hinken und als dies einige Tage später deutlicher wurde, suchte die Mutter ärztliche Hülfe auf. Es bestanden keine Schmerzen weder im Hüftgelenke noch im Beine; der Arzt am Orte kam zu keiner bestimmten Diagnose; er ordnete Einreiben einer Salbe an. Die Patientin besuchte gleichwohl regelmäfsig die Schule; und in dieser Zeit soll die Kleine zweimal gefallen sein;

das eine Mal eine Treppe hinunter, ein anderes Mal in Folge eines Stosses gegen die Brust rückwärts auf den Boden. Sie verletzte sich hierbei nicht; konnte auch nachher nicht schlechter gehen. Am 9. November 1897 kam sie einmal in's Ambulatorium des Kinderspitales Zürich, wo vom Assistenten constatirt wurde: Hinkender Gang wie bei Coxitis, aber Abwesenheit von Coxitis; leichte Atrophie des rechten Beines (Oberschenkelumfang 15 cm. oberhalb der Patella: rechts 39, links 41 cm.; Unterschenkelumfang der Wade: rechts 28,5, links 29,0 cm.; Distanz der Spina ant. sup. von der Planta pedis rechts 80, links 80,5 cm.). Man nahm, da eine Wirbelerkrankung ausgeschlossen war, eine nicht näher definirbare Rückenmarkaffection an. Ein in der Folge consultirter Chirurg diagnosticirte Genu valgum rechts und ordinirte eine Maschine. In der Folge stellte sich einmal vorübergehend Stechen in der linken Seite der Brust ein; später einmal Nackenschmerz. Am 10. December stand Pat. wie gewöhnlich auf; aber plötzlich beim Gehen stiess sie einen Schrei aus, und sank in die Knie und konnte nicht mehr stehen und nicht mehr gehen. Sie musste in's Bett getragen werden und am folgenden Tage konnte sie das rechte, am 12. December auch das linke Bein nicht mehr bewegen. Dann folgte die Lähmung der Blase, Pat. konnte den Urin nicht mehr entleeren; sie musste katheterisirt werden; dann floss der Urin in gewissen Zwischenräumen insensibel ab; ebenso der Stuhl. Die Beine wurden insensibel. Pat. konnte nicht mehr sich aufsetzen, nicht mehr sich aufrichten im Bett; konnte sich nicht mehr drehen, weder nach rechts noch nach links; und die Arme und Hände wurden völlig kraftlos.

Als Pat. am 18. December 1898 in's Züricher Kinderhospital aufgenommen wurde, bot sie folgenden Status präsens: Ihrem Alter vollkommen entsprechend entwickelt von kräftigem Knochenbau, ziemlich gutem Ernährungszustand, gut entwickeltem Panniculus und eben solcher Muskulatur. Die ganze Körperhaut etwas intensiv pigmentirt (Pat. ist brünett), fühlt sich nicht warm an; die Unterextremitäten, sowie die Unterbauchgegend sind etwas kälter als die oberen Körpertheile; die Beine etwas turgescent, nicht deutlich ödematös, aber doch etwas gedunsen und die Gefässe der Haut auffallend ausgedehnt, die Haut livide. Pat. nimmt völlige passive Rückenlage ein; kann sich weder nach links noch nach rechts drehen. Die Arme kann sie gut bewegen; die Bewegungen der Hand und der Finger sind beträchtlich gestört. Flexion und Extension im Handgelenke sind behindert; ebenso Flexion und Extension der Finger in den Metacarpophalangalgelenken. Streckt Pat. die Finger, so ist das nur theilweise, d. h. in unvollkommener Weise möglich, und indem sie gleichzeitig die Finger spreizt; Adduction der Finger ist unmöglich. Die Bewegungen der Daumen sind beiderseits ebenfalls nur in beschränktem Grade ausführbar. Händedruck ist äusserst schwach. Die Bewegungsstörungen sind linkerseits stärker ausgeprägt als rechts; und es besteht dort bei Aufforderung an die Patientin, die Finger zu extendiren, Hyperextension im Metacarpophalangalgelenke. Auch die Pronation und Supination sind etwas behindert. Im Ellenbogengelenke sind Flexion und Extension und im Schultergelenke sind alle Bewegungen gut ausführbar. Die Unterextremitäten liegen vollständig unbeweglich da, können

activ nicht die Spur bewegt werden. Hebt man dieselben empor, so fallen sie, losgelassen, wie ein todter Körper herunter; der passiven Flexion etc. bieten sie nicht den geringsten Widerstand. Keine Contracturen; die Gelenke vollkommen frei.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vollständig aufgehoben. An den Armen sind die Tricepssehnenreflexe stark abgeschwächt. Die Hautreflexe an den Unterextremitäten vollständig erloschen; ebenso am Abdomen. Die Sensibilität an beiden Unterextremitäten und ebenso am Bauche und in der Unterbrustgegend bis zur 5. Rippe gänzlich aufgehoben; in den oberen Theilen der Brust und an der Hand vermindert; über Vorder- und Oberarm, am Halse und Gesichte völlig unverändert.

Das Gesicht der Pat. zeigt einen etwas leidenden Ausdruck; die Wangen sind geröthet; sonst keine Veränderungen. Irgend welche Störungen in der Innervation der Gesichtsmuskulatur sind nicht vorhanden. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide sind von mittlerer Weite und reagiren gut. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; ist etwas belegt, feucht. Im Pharynx nichts Bemerkenswerthes. — Der Kopf ist etwas schwer beweglich beim activen Drehversuche nach rechts oder links. Leichte seitliche Struma.

Der Thorax ist von gutem Bau und ohne Anomalie. Bei der Inspection fällt auf, dass er sich bei der Inspiration fast gar nicht hebt. Der Respirationsakt wird bloss vom Zwerchfelle ausgeführt. Die Percussion der Lungen ist normal; ebenso die Auscultation. Ebenso sind die Herzgrenzen normal, die Töne rein, die Herzaction nicht beschleunigt.

Das Abdomen ist flach, leicht eindrückbar. Die Palpation für die Kranke völlig unempfindlich. Die Percussion ergiebt normale Verhältnisse, nur die Blasengegend ist etwas gedämpft. Leber und Milz normal gross, nicht durchzufühlen. Blase undeutlich palpirbar.

Das Sensorium ist vollkommen frei. Pat. stöhnt beständig und auf Befragen klagt sie über heftige Schmerzen im Nacken und im Hinterkopfe. Bei Betastung der Wirbelsäule starke Druckempfindlichkeit der oberen Brust- und der Halswirbelsäule. Der Proc. spinos. des 7. Hals- und 1. Brustwirbels treten etwas stark hervor, und sind am meisten druckempfindlich. Weitere Veränderungen an Brust und Hinterhaupt nicht nachweisbar. Die Percussion der hinteren Thoraxfläche (Seitenlage) ergiebt normale Verhältnisse. Die Sprache, sowie der Schluckakt ohne Störung. Respiration regelmässig, nicht beschleunigt. Die Kranke entwickelt ordentlichen Appetit, klagt zeitweise über Kopfschmerzsn, namentlich in der Stirn.

Stuhl und Urin gehen spontan ab, es besteht vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Puls kräftig, regelmäfsig, 84 in der Minute. — Temperatur nicht erhöht. Kein Decubitus.

In der rechten Unterextremität leichte Atrophie gegenüber links. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist stark herabgesetzt, zumal in den Beinen. Diagnose: acute Myelitis. Therapie: horizontale Lagerung; flüssige Kost; Eisblase auf den Kopf. Intern: Kali jodat 3:150 dreimal täglich 10 gr.

Am 19. December Status idem. Pat. giebt an, sie könne ihre Arme etwas weniger gut bewegen; doch scheinen Ober- und Vorderarm an Beweglichkeit nichts

eingebüsst zu haben, während dies für Hände und Finger zutrifft. Die Finger sind jetzt im ersten Interphalangalgelenke beständig hyperextendirt, im zweiten Interphalangalgelenk flectirt und gespreizt. Die Flexion wird gleichfalls mit gespreizten Fingern ausgeführt; Adduction der Finger ist völlig unmöglich; Flexion im Metacarpophalangalgelenk nur in ganz geringem Grade ausführbar. Händedruck äusserst schwach; fast Null. Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen, dagegen sind diejenigen im Nacken etwas stärker geworden. Der Harn wird nach gewissen Zeiträumen periodisch unwillkürlich entleert. Seit gestern kein Stuhl. Die Grenze der Anästhesie und Analgesie auf der vorderen Brustfläche liegt heute etwas höher als gestern; Nadelstiche werden unter der 2. Rippe gar nicht empfunden. Es sind in beiden Armen und Fingern ziemlich starke rhythmische Zuckungen sichtbar. — Im Laufe des Tages am 19. zweimal Stuhlentleerung.

Am 20. December Abends kann Pat. den linken Arm gar nicht mehr bewegen. Hebt man denselben passiv empor, so fällt er beim Loslassen wie ein lebloser Gegenstand herunter. Auch die Sensibilität ist in demselben völlig erloschen. Mit der rechten Oberextremität sind noch alle Bewegungen ausführbar, nur sind dieselben von starkem Zittern begleitet. Die Sensibilität an der rechten Hand vielleicht etwas herabgesetzt; die Pat. giebt an, es komme ihr vor, als sei die rechte Hand ein wenig eingeschlafen. Die Blasengegend vorgewölbt, die Blase ausgedehnt, derb anzufühlen. Heute einmal Erbrechen. Wieder heftige Kopfschmerzen.

Um 9 Uhr Abends ist auch der rechte Arm vollständig gelähmt. Active Bewegungen können mit demselben nicht mehr angeführt werden. Passiv erhoben, fällt er wie eine todte Masse herunter. Die Sensibilität ist bis zur Schulter hinauf vollständig aufgehoben. Ueber der Schulter, am Halse und im Gesichte werden Berührungen mit dem Finger noch gefühlt. Die Blase ist nicht mehr ausgedehnt, da sich eine grosse Menge Urin spontan entleert hat. Die Respiration ist regelmäfsig, nicht beschleunigt, vom Zwerchfelle allein noch ausgeführt. Der Puls ist kräftig, regelmäfsig, 84. Bei der Percussion der Brust fällt der Hochstand des Zwerchfelles auf, links und rechts an der 4. Rippe. Die Pat. ist sehr unruhig, sie wechselt ihre Stimmung alle Augenblicke, klagt über heftige Kopfschmerzen, über Schmerzen im Nacken und auf der vorderen Halsfläche. Ordinat: Natri bromati 0,5 in 10 cbcm. Wasser.

Um 3 Uhr Morgens am 21. lautes Trachealrassel; mühsame Respiration unter starker Action des Zwerchfelles; bei der Inspiration starke Einziehung des Epigastriums und der seitlichen unteren Intercostalräume; dabei bleibt der Thorax unbeweglich. Pat. sieht blass aus; ist aber bei freiem Sensorium, giebt auf alle Fragen klare bestimmte, aber leise Antworten. Im Gesichte nichts Auffallendes. Keine Facialisparalyse. Die Pupillen sehr eng, beiderseits gleich weit; sie reagiren nur träge auf Lichtreiz. Die Herzaction ist etwas schwach, doch regelmäfsig, etwas verlangsamt. Keine Kopf- und Nackenschmerzen mehr. Ordin. Faradisation des Phrenicus. Subcutan zwei Campherätherinjectionen. Daraufhin ist Puls und Respiration besser geworden.

Am 21. December Morgens 8 Uhr ist das Befinden schlimmer; das Bewusstsein nicht mehr klar; Pat. giebt ganz leise, fast unverständliche Antworten. Die

Respiration erfolgt unter mühsamer Anstrengung des Zwerchfelles und zeigt Cheyne-Stokes'schen Typus. Aus Mund und Nase fliesst viel schleimige Flüssigkeit; der Puls ist noch ziemlich kräftig, etwas langsam, 64. Die Haut des Gesichtes, sowie der Extremitäten zeigt einen leichten Stich in's Gelbliche. Pat. schluckt den ihr gereichten spanischen Wein recht ordentlich. Ord. Campherätherinjection.

Um halb 11 Uhr Vormittags am 21.: Nachdem Pat. in den letzten zwei Stunden nicht mehr bei freiem Sensorium, und der Puls, der plötzlich aussetzte, auf 2 Campherätherinjectionen nicht besser wurde und die Respiration evident unter Zunahme der Zwerchfellslähmung immer schlechter geworden war, erfolgte der Exitus lethalis.

Die Section der Leiche wurde am 22. December 1897, 24 Stunden p. m., vorgenommen. Die gut gebaute und gut genährte Leiche erschien schwach icterisch. Panniculus gut entwickelt; Muskulatur kräftig, braunroth. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfingerbreite; das Netz bedeckt in normaler Weise die Därme. Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. Der Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung frei. Die linke Lunge ist wenig, die rechte nicht retrahirt; der rechte Unterlappen und der Mittellappen sind strangförmig mit der Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel 5 cbcm. klarer gelber Flüssigkeit. Aus den grossen Gefässen entleert sich reichliches, dunkles Blut. Das rechte Herz weit, die Ostien offen, die Klappen zart und normal. In der Aorta, dicht über den Klappen, einige kleine atheromatöse Flecke. Muskulatur des Herzens blass, an einigen Stellen leicht gelblich verfärbt. Beide Lungen blutreich, lufthaltig; in den Bronchieen schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut derselben unverändert. Mäfsiges Oedem, besonders linkerseits; keine Infiltrationserscheinungen. — Mundschleimhaut blass; Mandeln hypertrophisch. Oesophag. normal. Schleimhaut der Epiglottis und des Larynxeingangs leicht injicirt. Unter dem rechten Stimmbande neben starker Injection der Schleimhaut einige kleine Ecchymosen. Trachealschleimhaut sehr stark injicirt; ebenso die grossen und kleinen Bronchieen mit stellenweisen punktförmigen Ecchymosen. Milz ein wenig vergrössert; 11 cm. lang, 7 breit und 2,5 dick; die etwas gerunzelte Kapsel milchig getrübt. Die Schnittfläche von schwarz-violetter Farbe; Follikel und Trabekeln ziemlich deutlich. Organ ziemlich derb. — Der Magen enthält grünlichen, mit weissen Flocken vermischten Inhalt. Schleimhaut blass, glatt; im Pylorustheil leicht injicirt. — Die Leber ist gross, schwer; ihre Oberfläche glatt: Organ von gutem Blutgehalte. Läppchen deutlich, Peripherie hell, Centrum dunkel. — Die linke Niere ist etwas gross, von sehr dunkler Farbe, Schnittfläche sehr blutreich. Rinde geschwellt und etwas getrübt, sehr stark hyperämisch. Rechte Niere ebenso. Nebennieren vergrössert, blutreich. Darmschleimhaut gelockert, Zotten im Zustande der Resorption; stellenweise leicht ecchymosirt.

Das Schädeldach von normaler Dicke, blass; Sinus longitudinalis leer. Die Gefässe der Pia mater an der Convexität stark gefüllt; leichte Trübung der Hirnhäute, besonders längs des Sulci. Bei der Herausnahme des Gehirnes entleert sich aus den basalen Räumen erst blutig tingirte Flüssigkeit, nachher reichliches reines Blut. Die Pia mater des Grosshirnes auf dessen Unterfläche im Ganzen leicht in-

jicirt; in den mittelgrossen Gefässen und über dem linken Schläfenlappen an einer kleineren Stelle auch feinere Injection. Die Pia mater des Cerebellum links mehr, rechts in geringerer Ausdehnung blutig suffundirt, ecchymosirt; und es erstrecken sich diese confluirenden Ecchymosirungen bis auf die Hinterfläche des Cerebellums. Auch längs des Pons, namentlich zu beiden Seiten desselben und auf der Unterfläche der Medulla oblongata besteht blutige Suffusion mit gallertiger Beschaffenheit der weichen Hirnhäute. Aus dem Centralkanale des Rückenmarkes entleert sich auf der abgetrennten Schnittfläche Blut; und die Umgebung des Centralkanales, namentlich nach hinten hin, ist ecchymosirt, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Die Pia mater über Medulla oblongata und Pons zeigt ausser der Ecchymosirung auch sonst noch stellenweise Trübung und Verdickung. — An den grossen Gefässen des Gehirnes und der Basis keine makroskopischen Veränderungen. Fossae sylvii beiderseits unverändert. Die Pedunculi cerebri ad pontem erscheinen erweicht; sie sind leicht zerreisslich; und bei ihrer Durchtrennung dicht an der oberen Grenze der Brücke entleert sich aus dem dritten Ventrikel eine gallertig aussehende stark blutig gefärbte Masse, die in gleicher Beschaffenheit auch im 4. Ventrikel sich vorfindet, hier mehr wie ein locker geronnenes Blutcoagulum von reichlich Kirschgrösse, und die den ganzen Ventrikel einnimmt.

An der Oberfläche des Gehirnes, bezüglich Gyri und Sulci, keine weitere Anomalie. Die Seitenventrikel des Gehirnes enthalten klare, nur wenig blutig gefärbte seröse Flüssigkeit. Das Ependym derselben ist glatt, unverändert; die grossen basalen Ganglien, die Marksubstanz der Hemisphären, die Gegend der Inselrinde etc. durchaus normal beschaffen. Ebenso der Cortex des ganzen Grosshirnes.

Aus dem Rückgratskanale quillt nach Beseitigung des Gehirnes und seiner Anhänge und nach Austupfen des Foramen occipitale magnum beständig aufs Neue dunkles theerartiges Blut hervor. Auf der äusseren Fläche der Dura mater des Rückenmarkes (nach Eröffnung des Wirbelkanales von hinten her) finden sich unterhalb der Höhe der Halsanschwellung zahlreiche Blutextravasate, namentlich um die Austrittsstellen des Nerven aus der Dura. Letztere ist stark gespannt, besonders vom Halsmarke an bis gegen das untere Ende des Brustmarkes hin. Im Sacke der Dura keine Flüssigkeit und insbesondere kein flüssiges Blut. Nach links hin ist die Dura mater mit der Pia mater ganz leicht verklebt. Die hintere Fäche der Dura zeigt im Ganzen weniger Blutflecke, nur in der Gegend der Cauda equina ist eine ca. 1 qcm grosse Ecchymose vorhanden. Auch die hintere Fäche der Dura ist der Pia mater adhärent; die Verklebungen sind am meisten in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes vorhanden. In der unteren Hälfte des Rückenmarkes keine nennenswerthen Verklebungen mehr zwischen Dura und Pia.

Nach der völligen Eröffnung des Duralsackes von vorne und von hinten sieht man, dass das Rückenmark in seinen verschiedenen Abschnitten von sehr verschiedener Dicke ist. Die Lendenanschwellung erscheint nur wenig oder gar nicht dicker als normal; verschmächtigt sich nach oben in normaler Weise ins Dorsalmarke, um in einem Abstande von 9 cm. vom unteren Ende wieder rasch spindelförmig anzu-

schwellen. Entsprechend dieser Anschwellung besteht eine quer verlaufende halbmondförmige und weiter oben eine rundliche, ca. 20 centimesstückgrosse, dunkelrothe, allmählig sich verlierende Ecchymose der Pia. Weiter nach oben schwillt das Rückenmark noch mehr an, so dass es in einem Abstand von 12—13½ cm. vom unteren Ende seine grösste Anschwellung zeigt und dann wieder abnimmt, so dass in der Entfernung von 15—18 cm. vom unteren Ende seine Dimensionen geringer, jedoch keineswegs normale sind. An der dicksten Stelle bestehen wiederum Blutextravasate; ausserdem schimmert dort durch die oberflächlichen Rückenmarkschichten ein offenbar in der Tiefe liegendes grösseres Blutextravasat durch. Auch die dünnere Stelle zeigt Blutaustritte in der Pia. Von der Mitte des Markes an, etwa 18 cm. vom unteren Ende entfernt, folgt nach oben eine erneute Verdickung, die im Ganzen 3 cm. lang ist, die nach oben nach einer Länge von 1 cm wieder abnimmt und dann direkt in die Halsanschwellung übergeht. Diese zeigt auch noch vielfache Blutaustritte in der Pia mater. Nach oben hin verjüngt sich die Halsanschwellung in ungefähr normaler Weise. Die Consistenz des Markes ist an allen diesen Stellen vermindert; es fühlt sich weich, stellenweise schwappend an; man hat den Eindruck, es handle sich um einen etwas dick- und weichwandigen Sack, der mit flüssiger oder halbflüssiger Masse (Blut?) gefüllt ist. Die Ecchymosirung der weichen Rückenmarkshäute ist im Allgemeinen auf der linkenHälfte der Vorderfläche stärker als auf der rechten und man kann insbesondere an den verdickten Stellen desselben von einander unterscheiden: 1. dunkle, blauviolette, weniger umschriebene Flecken, ohne Zweifel mehr in der Tiefe liegende Blutaustritte, 2. hellrothe, oberflächliche, in grösserer Zahl vorhandene Ecchymosen und dazwischen liegen die sehr anämischen meist kleinen nicht ecchymosirten Stellen, an denen gar keine weiteren Veränderung der weichen Häute zu sehen ist, so namentlich keine eitrige oder anderweitige Infiltration.

Ein Querschnitt durch das Lendenmark zeigt sehr stark verwischte Zeichnung in Folge sehr starker Erweichung der Substanz. Aus dem Centralkanal (richtiger der centralen Partie des Rückenmarkes) entleert sich eine grosse Menge gallartiger blutiger Substanz, anscheinend Blut mit zertrümmerter Substanz. Ganz ebenso verhält sich der Querschnitt im oberen Theile des Halsmarkes. Im Interesse einer genaueren Untersuchung am erhärteten Präparate machte ich keine weiteren Einschnitte.

Die hintere Fläche des Rückenmarkes verhält sich mit Rücksicht auf die Ecchymosirung ziemlich genau wie die vordere. An den Nervenursprüngen ist nichts Besonderes zu sehen, nur bietet an einigen Stellen die Gegend der Nervenaustritte recht starke Ecchymosirung dar. Im Lendenmark, wo die Blutextravasate in den Häuten fehlen, besteht Schlängelung und Injection der Gefässe, was weiter oben fast überall vermisst wird. An den abgehenden Nerven, der Cauda equina, dem Nerv. ischiadicus der rechterseits zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung excidirt wird, makroskopisch gar keine Veränderung.

Ebenso erweist sich die Halswirbelsäule sowohl bei der Untersuchung von hinten (vom eröffneten Rückgratskanale aus) als auch von vorne hier als vollkommen

normal. Auch die Aorta thoracica descendens ist ganz normal. Im Uebrigen constatirten wir: Leichten Icterus der Haut. Rechterseits strangförmige Verwachsung der Lunge mit der Pleura. Beginnende Hypostase. Herz normal. Leber gross, hyperämisch. Milz leicht geschwellt. Nieren blutreich; etwas trübe Schwellung der Cortex.

Anatomische Diagnose: Myelitis haemorrhagica. Blutung in den 4. Ventrikel. Beginnende parenchymatöse Nephritis.

Nachträglich sei noch bemerkt, dass die Temperatur der Patientin zwischen dem 18. und 21. December zwischen 36,0 und 37 sich bewegte, am 23. früh 35,8 betrug, der Puls anfänglich 100 war, später bis auf 68 zurückging.

Das der Leiche entnommene Rückenmark wurde sofort nach der Obduction in 10 % iges Formol gebracht, aufgebunden durch zahlreiche lockere Bänder auf einen Holzstab, um dasselbe vor dem bekannten Krummwerden zu schützen, dem sowohl anfgehängte als auch liegend erhärtende Rückenmark in der Regel anheimfallen. Als dasselbe genügend fixirt schien, zerschnitt ich dasselbe in 30 Stücke von verschiedener Länge, solche von 3—4 mm. Länge und solche von 1—2 cm. Länge in abwechselnder Reihenfolge. Erstere brachte ich in Osmiumsäure mit Müller'scher Flüssigkeit; letztere theilweise in erst verdünnten, allmählich stärkeren Alkohol, theilweise in Müller'sche Flüssigkeit. Nachdem die Stücke in diesen verschiedenen Flüssigkeiten den richtigen Härtegrad erreicht hatten, wurden sie nach der nöthigen Vorbehandlung in Paraffin eingebettet und von jedem Stücke Serienschnitte angefertigt, von den Osmiumpräparaten eine geringere (10 bis 20), von den übrigen eine grössere Anzahl, in der Regel 60—80, oft auch mehr und auf Deckgläser aufgeklebt nach verschiedenen Methoden tingirt, so dass man sich über sämmtliche Verhältnisse der verschiedenen Elemente, die in Betracht kommen konnten, zu orientiren im Stande war.

Die nach Marchi behandelten Schnitte wurden theils so, theils mit Nachfärbungen mit Carmin, Methylenblau, Alauncarmin, Thionin Eosin, Victoriablau, Säurefuchsin-Picrin u. a. m. untersucht. Die in Formol fixirten und nachher in Alkohol erhärteten Stücke wurden nach dem Schneiden gefärbt in Methylenblau nach Nissl, Methylenblau mit Borax, Anilinblau mit Kali, Carmin, Säurefuchsin-Picrin, Haemalaun-Eosin, Carbolfuchsin-Nissl, Alauncarmin-Eosin, Thionin, Haemalaun-Säure-Fuchsin-Picrin, zum Theile auch Erythrosin-Methylenblau-Held, Gentiana-Violett-Gram mit und ohne Nachfärbung oder

Vorfärbung, Safranin, Carmin-Orange Ponceau. Bei den mit Müller-scher Flüssigkeit behandelten Rückenmarkstücken kamen ausser den genannten Färbungsmethoden vor Allem die Weigert'sche, sowie die Pal'sche Färbung in Verwendung mit verschiedenartigen Nachfärbungen wie mit Eosin, Thionin und anderen Farbstoffen. Daneben wurden aber auch Schnitte aus diesen Stücken der Tinction mit den oben angeführten Farbstoffen unterworfen.

Die mikroskopischen Untersuchungsresultate des Rückenmarkes waren insofern wesentlich andere, als wie wir erwartet hatten, als wir überall an Stelle der bei der makroskopischen Betrachtung der Querschnitte erwarteten grossen Blutextravasate nicht ein einziges wirklich solches fanden, sondern alle diese entpuppten sich als zahlreiche dicht neben einander stehende kleine Extravasate, die immer wieder durch leicht erkennbare Gewebsbestandtheile des Rückenmarkes von einander getrennt waren. Das war schon auffallend in Schnitten im verlängerten Marke bis dicht unter der Brücke, wo allerdings diese Extravasate kleiner waren als weiter unten, ebenso an Schnitten im oberen Theile der Halsanschwellung, wo die grösste Zahl der Extravasate in der vorderen Hälfte des rechten Hinterstranges lag, ein ziemlich beträchtliches Extravasat auch am Innenrande des linken Hinterstranges sich bis in die Mitte des Keilstranges hinein erstreckte.

Schon im oberen Halsmarke trafen wir wiederholt Stellen, die evident den Zusammenhang der Blutextravasate mit Blutgefässen, die mit Blutkörperchen vollständig angefüllt und ausgedehnt erscheinen, zeigten, so dass z. B. spinnenförmige, mit zahlreichen Ausläufern nach allen Richtungen hin versehene Hämorrhagien um Gefässquerschnitte herumlagen, die perivasculären Räume in schönster Weise mit rothen Blutkörperchen injicirt gefunden wurden. Auch in der grauen Substanz insbesondere rechterseits, bemerkte man anscheinend von hintan (d. h. vom Keilstrange her) eindringende kleinere Blutextravasate. An einer Stelle war das rechte Hinterhorn im oberen Halsmarke so stark von Blutaustritten durchsetzt, dass man dasselbe geradezu als im centralen Theile hierdurch zertrümmert bezeichnen konnte.

Der Centralkanal im Halsmarke erschien ganz normal, mit ganz regelmässigem Epithele ausgekleidet und in seinem Lumen lag eine homogene, wenige Lymphzellen enthaltende, im Methylenblau blassblau sich tingirende Substanz (Cerebrospinalflüssigkeit).

Im linken Vorderhorne fanden wir hier schon ein mit rothen Blutkörperchen sehr stark erfülltes grösseres Gefäss, dessen Wandungen, insbesondere die Adventitia eine sehr starke Zellinfiltration aufwies, während der perivasculäre Raum leer war, so dass wir diese Veränderung wegen der Gefässwandalteration als eine frische Thrombose auffassen mussten.

Etwas weiter unten, in der Mitte des Halsmarkes (d. der wirklichen Halsanschwellung) und von da bis gegen das untere Ende der Halsanschwellung hin glaubt man bei der makroskopischen Betrachtung der Rückenmarkschnitte ein von rechts nach links 7 mm., von hinten nach vorn 5 mm. Durchmesser zeigendes grosses compaktes Blutextravasat vor sich zu haben. Genauer genommen ist es aber ein von Blutextravasaten durchsetzter Erweichungsherd, der nicht, wie es im frischen Zustande (beim Durchschneiden des frischen unerhärteten Rückenmarkes) den Eindruck machte, ein Bluterguss im Centralkanale war, sondern nach hinten von diesem lag. Allerdings liegen uns Präparate vor, an denen wir eine direkte Communication zwischen diesem Erweichungsherde und dem Centralkanale wahrnehmen können; wir sehen Blut im Centralkanale; aber es kann sich hier evident nur um einen secundären Vorgang: Einbruch des Erweichungsherdes, der in den vorderen zwei Dritteln der Hinterstränge liegt, in den Centralkanal hinein, handeln. So reichlich auch in dem hämorrhagischen Herde die Blutaustritte sind, so handelt es sich doch nicht um ein einziges grosses Blutextravasat, sondern um einen durch zahlreiche kleinere Extravasate, die alle zwischen sich noch Reste erhaltener Rückenmarksubstanz erkennen lassen, entstandenen Erweichungsherd. Derselbe besitzt eine Länge (in der Richtung von oben nach unten gemessen) von $4^1/_2$—5 cm.

Unterhalb der Halsanschwellung, im Bereiche der Austrittsgegend des ersten Brustnerven war das Rückenmark arg zertrümmert; kein grösseres Extravasat, aber die ganze Schnittfläche von zahllosen kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Mit weissen Blutplättchenthromben obstruirte Gefässe sind hier in grösserer Verbreitung an verschiedenen Stellen zu finden. Auch im obersten, dicht darunter liegenden Theile des Dorsalmarkes ist die Substanz des Rückenmarkes noch massenhaft von Ecchymosen diffus durchsetzt und zertrümmert. Hier finden sich an vielen Stellen sowohl der grauen als auch der weissen Substanz des Rückenmarkes in feineren Gefässen, in Längs- und Querschnitten von solchen

hyaline Thromben, die betreffenden Gefässe sind ausgedehnt, zum Theile auf Längsschnitten stellenweise deutlich varicös und enthalten eine hyaline, sich in Säure-Fuchsin-Picrin, in Methylenblau blass aber deutlich färbende hyaline Substanz. Hier finden sich im linken Vorderhorne grössere Gefässe (Venen) frisch thrombosirt im Querschnitte und schief getroffen; ihre Umgebung ist mit kleineren Blutaustritten durchsetzt und stellenweise im Zerfalle begriffen. Ferner treffen wir hier in der vorderen Commissur eine frisch thrombosirte Vene und die graue Substanz wie auch die Hinterstränge reichlich von Blutextravasaten durchsetzt.

Etwas tiefer unten zwischen dem 2. und 3. Brustnervenaustritte ist das Rückenmark in ähnlicher Weise zerklüftet und von vielen kleinen Hämorrhagien durchsetzt; in Menge sind letztere im linken Vorderhorne und in der vorderen Commissur vorhanden; das rechte Vorderhorn ist weniger stark von kleinen Blutextravasaten durchsetzt, aber auch zerklüftet; auch in der hinteren Längsspalte, besonders nach vorn gegen die hintere graue Commissur hin, finden sich viele Blutextrasate. Ueber den ganzen Querschnitt verbreitet treffen wir hier thrombosirte Gefässe, so insbesondere im linken Vorderhorne eine grosse, durch einen hyalinen Thrombus verstopfte Vene, ausserdem im Hinterhorne zahlreiche ad maximum ausgedehnte injicirte (ganz frisch thrombosirte?) Venen in Quer- und Schiefschnitten. In der vorderen grauen Commissur sieht man rechts und links von der Medianebene je eine quer durchschnittene Vene. Während diejenige auf der rechten Seite in Bezug auf ihr Lumen normal ist, so ist die linke sehr stark ausgedehnt und durch einen, eine randständige Gruppe rundlicher Zellen Leukocyten, einschliessenden hyalinen Thrombus vollständig verstopft. In der hinteren Längsspalte des Rückenmarkes sind neben den Blutextravasaten reichliche stark dilatirte, mit Blutkörperchen erfüllte Gefässdurchschnitte vorhanden, die in verschiedenen Richtungen getroffen sind, mancherorts auch hyaline thrombosirte Gefässe enthalten; auch im linken Hinterhorne finden sich hyaline thrombosirte Gefässe. Im linken Vorderhorne ist in Folge der zahlreichen Blutaustritte die Grundsubstanz derart verändert, dass es sehr schwer fällt, zu entscheiden, ob es wirklich sich daselbst um graue Rückenmarkssubstanz handle oder nicht; indess überzeugten wir uns durch die verschiedenartigsten Tinctionsmethoden genügend darüber, dass hier nur stark veränderte

graue Rückenmarkssubstanz vorliegt. Auch die hintere graue Commissur ist von Blutaustritten reichlich durchsetzt.

Am Innenrande des rechten Hinterhornes tritt in dieser Gegend ein rundliches scharf umschriebenes, insbesondere bei mit Methylenblau tingirten Schnitten deutlich in Folge stärkerer Färbung hervortretendes Gebilde auf, das sich bei der weiteren Untersuchung als ein Gliom erweist. Mein College, Herr Prof. Ribbert, hatte die Güte, diese Diagnose zu stellen. Diese Neubildung nimmt nach unten rasch an Umfang zu und erstreckt sich bis in die Höhe der Austrittsstelle des 9. Brustnerven, besitzt somit eine Länge von ca. 8 cm. Ihr Querschnitt misst höchstens 8 mm. Sie drängt sich schon in der Höhe des vierten Brustnervenaustrittes nach vorn bis zur grauen Commissur, drängt diese nach vorn; nimmt in der Höhe zwischen dem 5. und 6. Brustnervenaustritte fast die Hälfte des Querschnittes des Rückenmarkes ein, sich keilförmig zwischen das rechte Hinterhorn und den rechten Hinterstrang einschiebend. Der rechte Seitenstrang ist hier ganz nach vorn und aussen verdrängt, ebenso die vorderen Theile des Rückenmarkes, nämlich die graue Substanz der rechten Rückenmarksseite und der rechte Vorderstrang, die comprimirt und nach vorn gedrängt sind. Nach links überragt die Neubildung die Mittelebene, unter Verschiebung der entsprechenden Rückenmarksbestandtheile nach links. Trotz der ungeheuren Verschiebung aller dieser Theile sind dieselben doch, insbesondere an Schnitten, die nach der Weigert'schen oder Weigert-Pal'schen Methode gefärbt sind, sicher zu erkennen, während andere Tinctionsmethoden, z. B. Carminfärbung uns über das, was Geschwulstmasse und was Rückenmarkssubstanz ist, ziemlich, zum Theil vollkommen im Unklaren lässt. Diese Schwierigkeit in der Beurtheilung der Gewebe ist insbesondere auch dadurch bedingt, dass sowohl Geschwulst als Rückenmarkssubstanz auch hier in enormem Maſse überall von zahlreichen, kleinen Blutextravasaten derart durchsetzt ist, dass von einer Orientirung am Querschnitte mit blossem Auge an ungefärbten wie auch an den meisten tingirten Schnitten keine Rede sein kann und die mikroskopische Beurtheilung meistens eine sehr erschwerte ist. Nur dadurch, dass wir die verschiedensten Färbemethoden anwandten, konnten wir uns über die Ausbreitung des Tumors und seine Beziehungen zur Rückenmarksubstanz orientiren.

Dann aber kann man sich hier leicht und sicher überzeugen, dass

in der Neubildung und zwar speciell in den Venen am rechten Hinterhorne ausgedehnte und wohl auch die ältesten Thrombosen stattfanden. Hier finden sich vielfache Venen verstopft durch Blutplättchenthromben; es finden sich Venen, wo der Verschluss nicht vollständig ist, sondern wo durch einen farblosen wandständigen Blutplättchenthrombus das Lumen der Gefässe nur verengt ist; dann solche, in denen neben wandständigen weissen Thromben, der Rest des Lumens durch geschichtete, theils rothe, theils schon mehr weniger entfärbte Blutgerinnsel verschlossen ist und andere, wo evident ganz frische Thromben vorliegen. Dieselbe Thrombosirung erstreckt sich nach aussen und rechts bis zur hinteren Wurzel, wo die Vena radicalis posterior durch zum Theile weisse Thromben verschlossen ist, nach vorn bis in die graue Substanz hinein, in die Hinterstränge, insbesondere bis in die Venen der hinteren Commissur, nach den Venen des linken Vorderhornes und durch diese bis in die Venen der linken Vorderwurzel, in die Vena radialis anterior sinistra. Hier ist ein grosses Gefäss gleichfalls durch geschichtete weisse Blutplättchenthromben verschlossen und zum Theile auch durch Blutgerinnselthromben. Endlich gelang es uns — Herr College Ribbert hat die Güte gehabt, dies zu constatiren — verschiedene Stellen aufzufinden, insbesondere im oberen Theile des Tumors, wo vermuthlich die Thrombosirung der Gefässe ihren Anfang nahm, an denen die Wand der Gefässe von Neoplasmazellen durchwachsen erschien, wo also durch diese Erkrankung der Gefässwandungen ein ursächliches Moment für die Thrombosirung vorlag. Die perivasculären Räume der Gefässe verhalten sich sehr verschieden; mancherorts sind sie leer, mancherorts mit Blutkörperchen erfüllt, selten mit Rundzellen oder mit Geschwulstzellen.

Unterhalb der Austrittsstelle des 9. Brustnerven ist der Tumor des Rückenmarkes nicht mehr vorhanden. Aber gleichwohl sind hier noch alle Theile des Rückenmarkes von zahllosen Blutextravasaten durchsetzt, in besonders hohem Grade die Hinterstränge, die Hinterhörner und die angrenzenden Theile der Seitenstränge. Aber in dem übrigen Abschnitte des Rückenmarkes fehlen sie durchaus nicht. Ausgedehnte Venenthrombosen sind auch hier an vielen Stellen des Querschnittes des Rückenmarkes constatirbar. Ueber der Lendenanschwellung sind die Blutextravasate am massenhaftesten im Vordertheile der

Hinterstränge und von da in die Hinterstränge hinein sich fortsetzend. Auch hier Venenthrombosen der verschiedensten Art.

Wir erwähnen noch einen weiteren Befund. Unterhalb der Austrittsstelle des 9. Brustnerven, d. h. ca. $1^1/_2$ cm. unterhalb der unteren Grenze der Geschwulst entdeckten wir in einer Reihe von Schnitten inmitten der Hinterstränge, etwa gleich weit entfernt vom hinteren Rande des Rückenmarkes und vom hinteren Rande der grauen Commissur und ebenso in der Mitte zwischen beiden Hinterhörnern eine scharf begrenzte Insel grauer Substanz, in der auf jedem Schnitte 2—4 sehr gut ausgebildete Ganglienzellen liegen. Diese Insel verschwindet nach unten hin bald; nach oben haben wir auf einer längeren Reihe von Serienschnitten einen direkten Zusammenhang mit der grauen Substanz des Rückenmarkes nicht constatiren können. Es handelt sich hier um ein aberrirtes, mitten im Hinterstrange liegendes Inselchen von grauer, Ganglienzellen haltender Rückenmarkssubstanz.

An verschiedenen Stellen des Rückenmarkes fanden wir reichliche Blutextravasate in den weichen Häuten desselben. Auch fanden wir bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach umschriebene mächtige Infiltrate in diesen, entschieden entzündlicher (secundärer) Natur. Dass neben den erwähnten thrombosirten Venen (den Venae radialis, Venen der hinteren und vorderen Commissur) auch sehr zahlreiche stark injicirte dilatirte Venen sich vorfanden, ganz besonders im unteren Theile und auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes, zumal in den Rückenmarkshäuten sei ausdrücklich erwähnt. Die Piaveränderungen sind aber durchaus nicht so ausgedehnt, d. h. nicht so verbreitet über die Rückenmarksoberfläche, dass sie als primäre aufgefasst werden können.

Wir haben aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes kleine Segmente der Behandlung mit Osmiumsäure nach Marchi unterworfen es wurden sämmtliche Theile hochgradig degenerirt gefunden. Sehr starke Schwarzfärbung der Nervenfasern.

Dass die Ganglienzellen vielfach interessante Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes bieten, ist selbstverständlich. Ihre Schilderung mag anderorts erfolgen.

Uns lag daran, an diesem Falle die noch viel zu wenig gewürdigte Bedeutung der Phlebothrombose des Rückenmarkes zu demonstriren. Denn es unterliegt gar keinem Zweifel, wenn wir den pathologisch-anatomischen Befund mit dem klinischen Verlaufe vergleichen,

dass bei unserer Patientin die prodromalen, vom October bis December andauernden unklaren Symptome insbesondere motorischer Natur auf den Rückenmarkstumor zurückzuführen sind; dass die acute ascendirende Paralyse dagegen auf die „hämorrhagische Myelitis" zurückzuführen ist, die ja unzweifelhaft den Tod herbeigeführt hat. Diese hämorrhagische Myelitis ist aber ganz sicher nur die Folge der vom Tumor ausgehenden, von dort nach unten und nach oben stetig fortschreitenden Thrombose der Rückenmarksvenen gewesen, einer Thrombose, die im Tumor in Folge Durchwachsung der Venenwandungen durch Geschwulstelemente entstand, die relativ rasch nach allen Richtungen hin fortschritt, wie das ja bei Thrombosen vorzukommen pflegt. Beginnend in den Venen des rechten Hinterhornes obliterirte sie die Venae radicalis posteriores, die Venen der grauen Substanz, die nach Kadyis schönen Untersuchungen mit den Hinterhornvenen communiciren. Durch diese Verbindungen mit den Venae centrales medullae spinalis, d. h. den Venen der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhörner pflanzte sich die Thrombose fort in diese Gefässe im vorderen Theile des Rückenmarkes, wurde das linke Vorderhorn in seiner Functionsfähigkeit im Halstheile geschädigt resp. zerstört, ging die Thrombose in die Vena radicalis anterior über; ferner in die linksseitigen Hinterhorngefässe und durch die Vena centralis sin. in die Vena mediana anterior, was dann auch die rechte Vordersäule schädigte und indem die Thrombose immer weiter nach oben stieg, alterirte sie schliesslich die Medulla oblongata in ihren Circulationsstörungen so, dass der Tod erfolgte. Das klinische Bild in seiner Schritt für Schritt nach oben fortschreitenden Lähmung coincidirt somit vollkommen mit der nachgewiesenen, zweifellos auch so Schritt für Schritt sich entwickelt habenden Thrombose der Rückenmarksvenen. Die rechte Unterextremität war zuerst durch den Tumor motorisch theilweise gelähmt; darauf folgte Schritt für Schritt die Paraplegie mit Blasen- Rectum- und Sensibilitätslähmung: die Folge der Thrombose der Venen, die im Tumor anfangend nach unten und oben sich successive ausbreitete. Der dann eintretenden Lähmung des linken Armes entsprach das Aufsteigen der Thrombose in die Venen der grauen Commissur und in diejenigen des linken Vorderhornes mit Zerstörung des letzteren; der schliesslichen Lähmung auch des rechten Armes, des Respirationscentrums etc. das Thrombosirtwerden der vordern

Centralvene und deren Consequenzen auf das rechte Vorderhorn und die Medulla oblongata. Somit muss die allmählig aufsteigende Venenthrombose die ascendirende Lähmung bedingt haben. Der Rückenmarkstumor war bloss der Ausgangspunkt der Thrombose.

Der Nachweis einer kleinen Insel grauer Nervensubstanz inmitten der weissen Hinterstränge, also an ganz abnormer Stelle, deutet auf eine Anomalie der embryonalen Anlage des Rückenmarkes bei unserer Patientin hin. Eine solche Verlagerung von Keimmaterial an unrichtiger Stelle hat vermuthlich in diesem Falle die Veranlassung zur Entstehung des Neuroglioms gegeben. Da aber das letztere wiederum die Terminalerkrankung herbeiführte, so ist also dieses scheinbar geringfügige vitium primae formationis für unsere Kranke verhängnissvoll geworden.

Discussion.

Herr Rosin (Berlin):

M. H. Ich möchte nur eine ganz kurze Bestätigung des sehr interessanten Befundes geben, den Herr Wyss vorgetragen hat. Es handelt sich um einen Fall, in welchem ebenfalls ein Tumor vorlag, aber ein weit grösserer Tumor, als ihn Herr Wyss beschrieben hat, ein Tumor des Cervicalmarkes, der das ganze Rückenmark durchtrennte, ein sehr interessanter Fall, den Herr Geheimrath Senator erst kürzlich genau beschrieben hat, woran er auch einige Bemerkungen über die Sehnen-Reflexe geknüpft hat. Auch in diesem Falle war eine merkwürdige Thrombose der Venen, und zwar nicht blos in der Gegend des Tumors, sondern durch das ganze Rückenmark vorhanden. Die Präparate zeigen auf das Deutlichste, dass das nicht gewöhnliche Thromben sind, die post mortem entstanden sind, sondern man sieht Zellwucherungen, die zuweilen an einer Insel, an einem Faden an der Wand hängen, also zweifellos Gebilde, welche bei Lebzeiten entstanden sind. Ich glaube, man darf das ebenfalls so, wie der Vortragende, auffassen, dass es sich um Tumorzellen handelt, die weggeschwemmt worden sind und irgendwie in die Venen hineingekommen sind. Jedenfalls glaube ich, dass, wenn man solche Thromben in den Gefässen des Rückenmarkes findet, man wohl auf Grund dieser Beobachtungen — es sind ja überhaupt seltene Fälle und auch seltene Beobachtungen — einen Tumor irgendwo im Rückenmarke suchen soll.

XVIII.

Physiologisches zur Neuron-Lehre.

Von

Professor Dr. **J. Gad** (Prag).

M. H. Bei der Oekonomie mit der Zeit, welche dringend geboten ist, werde ich mich darauf beschränken, kurz einige Stichproben zu geben von der Stellung, welche die Physiologie augenblicklich einnimmt zu den Neuronen-Lehren, und zu denjenigen sehr werthvollen Befunden, welche die moderne histologische Technik uns gebracht hat. Diese Befunde sind von der äussersten Wichtigkeit, und doch haben sie die Physiologie zunächst in einen unbehaglichen Zustand versetzt. Es ist ein Embarras de richesse vorhanden, die Zahl der Erklärungsmöglichkeiten ist so enorm gestiegen, dass die sichere Erklärung dadurch in weite Ferne gerückt scheint. Es ist die Zuversicht, dass die meisten centralen Prozesse einmal genügend werden erklärt werden können, enorm gewachsen, aber die Entscheidung, zwischen den verschiedenen Möglichkeiten, sehr erschwert, sodass wir jetzt voraussichtlich nur sehr schrittweise werden vorwärts kommen können. Ich bin auch nicht in der Lage, Ihnen einen präcisen Schritt vorwärts hier anzugeben, aber wir sind darauf angewiesen, immer aufzumerken, die gelegentlichen Befunde mit zur Deutung zu benutzen; und davon kann ich Ihnen vielleicht eine Probe geben. Am meisten hat die Zahl der Erklärungsmöglichkeiten zugenommen durch den Nachweis der Collateralen. Dadurch ist zunächst die fundamentale Vorstellung, welche immer festgehalten worden war, dass die Erregungen die Nervenzellen passirten, erschüttert worden, und zwar durch einen Autor, der auf diesem Gebiete wohl nicht denselben Erfolg haben wird, wie auf seinem andern, durch Nansen, der hier nicht so nahe an die Wahrheit ge-

kommen zu sein scheint, wie er an den Nordpol gekommen ist. Aber die Möglichkeit ist nicht zu leugnen, dass die Erregung bei den Zellen vorbeigehen könnte. Und da ist es denn um so dringender wünschenswerth gewesen, sich nach Beweisen dafür umzusehen, dass die Erregung die Zellen wirklich passirt. Diese Beweise an multipolaren Ganglien-Zellen des Centralnervensystemes zu führen, ist vorläufig wohl kaum Aussicht vorhanden, aber es sind mehrere Versuche gemacht worden, bei den Spinal-Ganglien den Nachweis zu erbringen. Zuerst hat Siegmund Exner bei den Spinal-Ganglien des Frosches auf dem Wege der elektrischen Reizungsmethode den Nachweis versucht. Er hat den Ischiadicus des Frosches gereizt und mit Hilfe des Differential-Rheotoms bestimmt, wann die Erregung vor den Spinal-Ganglien ankam, und wann sie hinter den Spinal-Ganglien ankam. Er hat keinen Zeitunterschied gefunden und schloss daraus, dass die Erregung bei den Zellen vorbeiging, was auch sehr wahrscheinlich war wegen der eigenthümlichen Verbindung von Zellen und Fasern in den Spinal-Ganglien durch Vermittelung der T-Fasern Ranvier's. Gewisse Zweifel, die sich an die Technik der Versuche knüpften, bestimmten mich, mit Dr. Max Joseph zusammen in anderer Weise der Frage näher zu treten. Wir wandten uns an den Nervus vagus, wo Reflexe auf die Athmung mit grosser Sicherheit zu erhalten sind. Diese Reflexe eignen sich ganz gut zu graphischen Zeitbestimmungen und wir reizten einmal peripher vom Ganglion nodosum beim Kaninchen und einmal central davon und konnten nun allerdings nicht von Versuch zu Versuch mit aller Sicherheit Zeitdifferenzen nachweisen, aber jedenfalls bei der Zusammenstellung der Mittelwerthe aus grösseren Zahlenreihen ergab sich ein sehr deutlicher Zeitverlust für das Ganglion. Immerhin konnte ich bei dem Widerspruche, welcher bestand gegen die Versuchsresultate von Exner, damals nur mit aller Reserve mich aussprechen. Neuerdings aber haben nun unsere Versuche den Exner'schen gegenüber zufällig ohne all' mein Zuthun einen grösseren Werth bekommen durch den Nachweis, der dem Professor Eugen Steinach in Prag jetzt wohl sicher gelungen sein wird — er ist ja von Horton Smith in Cambridge angegriffen worden, aber nächster Tage wird eine Entgegnung erscheinen, welche die Sache klar stellen dürfte — durch den Nachweis dass in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes der Frösche eine erhebliche Anzahl von Fasern centrifugaler Natur vorhanden sind, welche zu den Därmen gehen. Diese Fasern

könnten sehr gut die Resultate von Exner erklären, und die Methode, welche wir damals anwendeten, ist ja von diesen Möglichkeiten frei. Was mich auch noch bestimmt, einiges Vertrauen zu unserem damaligen Resultate zu haben, ist folgender Umstand. Wegen der grossen Merkwürdigkeit, dass die Erregung hier, wo sie so leicht vorbeilaufen könnte an der Zelle, doch nicht vorbeizulaufen scheint, legte ich mir die Frage vor, was das für einen Sinn haben könnte, und ich schloss damals, dass es für die Nervenzellen selbst von Bedeutung sein müsste, dass sie von der Erregung passirt würden. Ich brauchte einen trivialen Vergleich, es wäre wie ein Wegzoll, der da zu entrichten wäre, die Chaussee müsste im Stande erhalten werden, und auf Grund dieser Vorstellung erlaubte ich mir damals vorauszusagen, dass man bei Anwendung der richtigen Methode wohl finden werde, dass nach Durchschneidung peripherer Nerven Veränderungen an den Spinal-Ganglienzellen gefunden werden würden. Das hat sich ja bestätigt. Ich hatte die grosse Freude, dass auch Geheimrath von Leyden, namentlich, nachdem Marinesco und Goldscheider der Vorstellung noch andere Formen gegeben hatten, dieselbe angenommen hat, ehe der exacte Nachweis geführt war. Jetzt wissen Sie ja, dass es zu den sicheren Errungenschaften unserer Erkenntniss gehört, dass nach Durchschneidung centripetaler Nerven auch die Spinal-Ganglienzellen Veränderungen zeigen. Immerhin mag ja der Durchgang der Erregung durch die Nervenzelle noch zweifelhaft bleiben, aber da wir, soviel ich weiss, kein anderes Beweismaterial haben, müssen wir zunächst annehmen, die Erregung gehe durch die Spinal-Ganglien-Nervenzellen hindurch, und wir müssen ferner vermuthen, — das ist freilich nur ein Analogie-Schluss —, dass die Erregung dann auch durch die Nervenzellen des Rückenmarkes selbst hindurchgehe. Die wesentlichste Function dieser Nervenzellen muss nun darin gesucht werden, dass sie die Doppelsinnigkeit der Leitungsfähigkeit für Erregungen modificiren, oder eigentlich strenger ausgedrückt, die Doppelsinnigkeit der Leitung im Nervensysteme modificiren. Es würde mich zu weit führen, hier auf die Beweisführung einzugehen, durch welche wir zu der Vorstellung von der doppelsinnigen Leitungsfähigkeit der pheripheren Nerven kommen, obgleich das ein sehr interessanter Punkt ist, gerade in Bezug auf die Collateralen. Ich möchte lieber weiter eilen zu einer anderen, noch wichtigeren Frage in Bezug auf die Nervenzellen, welche durch die An-

schauungen Kölliker's nahegelegt wird. Kölliker stellt sich histologisch etwas in Gegensatz zu den anderen gleichzeitigen Forschern; er bildet die Sache so ab und legt auch in seinen Discussionen Werth darauf, dass die Endverästelungen der Collateralen, resp. der Nervenfasern selbst den Nervenzellleib direkt umspinnen, und dass der Nervenzelle nicht erst durch Vermittelung ihrer Protoplasma-Fortsätze die Erregungen zufliessen. Gerade wegen dieses Umspinnens der Nervenzelle durch diese Endverzweigungen kommt Kölliker zu der Annahme, dass die Protoplasma-Fortsätze überhaupt nicht die Erregung leiteten. Ich glaube, das ist ein nicht berechtigter Schluss. Im Gegentheile, die Thatsache, dass einerseits die Nervenzelle selbst, und dass andererseits auch die Protoplasma-Fortsätze Gelegenheit haben, mit den Endbäumchen in Verkehr zu treten, giebt uns einen Anhalt, um anderen sehr wichtigen Fragen näher zu treten, zunächst der Frage von der Hemmung innerhalb des Centralnervensystemes, welche zusammenhängt mit der Untersuchung desjenigen, was man Nerven-Tonus genannt hat, desjenigen, was Goldscheider neuerdings als die Neuron-Schwelle bezeichnet hat, desjenigen, worüber v. Gekuchten in Moskau gesprochen hat wobei er mit Recht hervorhob, dass wir bei dem Zustande des Centralnerven-Systemes nicht nur darauf zu achten haben, dass bestimmte Erregungszustände für eine bestimmte Function übermittelt werden, sondern dass auch in dem Gesammtzustande der Zellen Modificationen eintreten, und dass es Einflüsse auf die Zelle giebt, welche ihre Erregbarkeit gewissermafsen variiren. Dies Alles lässt sich ja wohl verstehen, wenn man verschiedenene Wege für die Beeinflussung auf die Nervenzelle annimmt. Ich hatte mir schon vor längerer Zeit die Vorgänge bei der Hemmung so vorgestellt, und habe es vor Jahren auch so veröffentlicht, dass die Hemmung der Erregung gegenübersteht, nur insofern, als sich eben ein andersartiger Prozess in der Zelle vollzieht, der vielleicht so steht wie Nutrition zu Function, und es war immer nur schwer, sich eine Vorstellung zu machen, wie dieselbe Nervenzelle durch eine Nervenbahn in den einen Zustand und durch eine andere Nervenbahn in den andern Zustand versetzt werden soll; es ist also von grosser Tragweite, wenn wir jetzt kennen lernen, dass in der That die Nervenzelle sich mit verschiedenen Theilen, mit ihrem Leibe einerseits, mit ihren Protoplasma-Fortsätzen andererseits den ihr möglicherweise zugeleiteten Erregungen aussetzt.

Ich glaube, die Zeit ist vorgerückt, ich will noch ganz kurz einen sehr merkwürdigen Befund der neueren Zeit erwähnen, für den ich auch meine eigenen jüngsten experimentellen Erfahrungen mit in die Waagschale legen kann. Es ist der Befund von W. T. Porter in Boston, welcher, als er sich auf dem Gebiete der Athmung andere Fragen vorlegte dabei zu folgenden Resultaten kam: Wenn er eine Hemisection des Rückenmarkes machte bei Kaninchen und Hunden oberhalb der Phrenicus-Centren im Rückenmarke, dann bekam er, wie wir wissen, einen einseitigen Stillstand des Zwerchfelles, und dieser Zustand blieb beliebig lange Zeit bestehen. Wenn er nun den Phrenicus der anderen Seite, der also einen Theil versorgte, der bis jetzt geathmet hatte, durchschnitt, dann trat sofort die Athmung auf der bis dahin gelähmten Seite wieder ein. Es ist dies ein Phänomen, welches einer grossen Gruppe von Erscheinungen auf dem Gebiete des Central-Nervensystems angehört, ein Vicariiren der Functionen der einen Seite für die andere. Ich kann hier nicht auf die einzelnen Anschauungen eingehen, welche durch das Porter'sche Phänomen nahe gelegt werden, aber sicher ist es eines der denkbar einfachsten Phänomene, von denen, welche in dieses Gebiet gehören, das allerdings zu weiterem experimentellen Verfahren sehr einladet. Porter selbst hat eine ganz bestimmte Hypothese aufgestellt zur Erklärung des Vorganges, und er hat dabei einen sehr interessanten Befund der modernen Histologie verwertet. Er hat es benutzt, dass Protoplasma-Fortsätze von grossen motorischen Ganglien-Zellen beschrieben worden sind von Ramony Cajal und von Kölliker bestätigt, welche durch die vordere Commissur hindurchgehen zu der anderen Seite des Rückenmarkes und er meint, dass, wenn die Erregung auf der Seite anlangt, wo der Phrenicus durchschnitten ist, sie da zuviel Widerstand findet, und dass die Erregung, statt nun in die motorischen Ganglien-Zellen dieser Seite einzutreten, wo sie die Bahn dann durchbrochen fände, wenn sie weiterlaufen würde, statt dessen übergeht auf die Protoplasma-Fortsätze der auf der anderen Seite gelegenen motorischen Nervenzellen, dass es gewissermafsen herginge wie nach dem Princip des geringsten Widerstandes für elektrische Leitungen. Diese Hypothese ist nicht erwiesen; es wird auch schwer sein, eine definitive Entscheidung darüber herbeizuführen. Der Beweis, den Porter glaubte dafür gegeben zu haben, besteht darin, dass er das Gebiet dieser Kreuzungen möglichst eingeengt hat, und

jedenfalls hat er es eingeengt soweit, dass die Kreuzung innerhalb desselben Segmentes des Rückenmarkes stattfinden muss. Bis jetzt weiss man nichts über die Länge der Protoplasma-Fortsätze. Man kann nur im Allgemeinen sagen, dass, wo es sich um grössere Länge der Leitung handelt, immer die Umhüllung mit Myelin eintritt, und dass nicht zu erwarten ist, dass Protoplasma-Fortsätze als solche über sehr grosse Gebiete sich erstrecken werden. Nun sind aber die in Betracht kommenden Segmente im Cervical-Marke des Hundes, das 4., 5. und 6. sehr lange Gebilde, sodass die Kreuzung innerhalb eines solchen Segmentes auf recht langer Bahn erfolgen könnte, auf einer längeren, als sie durch Protoplasma-Fortsätze repräsentirt sein dürfte. Es ist mir nun allerdings gelungen, die Kreuzung noch weiter einzuengen, so dass wir nur noch 4 mm. übrig haben. Das ist makroskopisch sehr wenig, mikroskopisch, wie Sie wissen, schon eine ganz grosse Strecke. Ich will nicht weiter darauf eingehen, was noch für Möglichkeiten vorliegen. Ich wollte nur an einem Beispiele zeigen, wie es gelegentlich gelingt Prototypen, möglichst einfache Beispiele von sehr complicirten Verhältnissen in die Hand zu bekommen, sodass auf diese Weise die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass wir auf sicherer physiologischer Grundlage wieder einen Schritt vorwärts werden thun können.

XIX.

Die Head'schen Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe.

Von

Ass.-Arzt Dr. **W. Seiffer** (Halle a. S.)

Der Engländer H. Head hat in den Jahren 1893—1896 in der neurologischen Zeitschrift „Brain" 3 grössere Arbeiten über Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen innerer Organe publicirt, welche für alle Zweige der ärztlichen Wissenschaft und besonders auch für die innere Medicin von grösster Wichtigkeit sind.

Ich hatte Gelegenheit, einen Theil der Head'schen Ergebnisse nachzuprüfen und bestätigt zu finden. Meine Nachprüfungen sind aber noch nicht so umfangreich, dass ich diese selbst zum Gegenstande einer Mittheilung vor dem diesjährigen Congresse machen möchte. Uebrigens konnten auch Goldscheider und Moxter die Head'schen Befunde bestätigen. Sonst aber haben sie offenbar nicht die allgemeine Beachtung gefunden, die ihnen zweifellos gebührt. Sie wurden wohl mehrfach in deutschen Zeitschriften referirt, auch einige Specialarbeiten haben darauf Bezug genommen. Dies steht aber, wie gesagt, in keinem Verhältnisse zu der Wichtigkeit der Head'schen Resultate. Ich berichte daher über den wesentlichen Inhalt derselben, fordere zur Nachprüfung auf und demonstrire 2 Tabellen, auf denen die hyperästhetischen und schmerzhaften Zonen wiedergegeben sind, welche bei Erkrankungen innerer Organe auf der Haut zum Vorschein kommen.

Es erscheint überflüssig, die weiteren Ausführungen hier wiederzugeben, da demnächst eine deutsche Uebersetzung der Head'schen Arbeiten im Buchhandel erscheint. Nur so viel sei hier erwähnt, dass bestimmten Organen (im krankhaften Zustande) bestimmte Zonen oder Zonengruppen

der Körperoberfläche entsprechen, welche die innere Erkrankung durch Schmerz und Hyperästhesie signalisiren. Head hat für fast sämmtliche inneren Organe diese Hautzonen bestimmt. Sie repräsentiren nicht das Verbreitungsgebiet peripherer Nerven oder hinterer Wurzeln, sondern Rückenmarkssegmente, aus denen die Wurzeln zum Theile entspringen. Sie entstehen dadurch, dass von dem erkrankten inneren Organe auf centripetalen (sympathischen) Bahnen ein Impuls zu einem Rückenmarkssegmente geleitet wird und dort functionelle Störungen hervorruft; in demselben Segmente endigen die sensiblen Fasern gewisser Hautgebiete, auf welche sich die Störung des normalen Ruhezustandes fortpflanzt. — Dieselben Resultate erzielt man bei Erkrankungen der Kopforgane (Auge, Zähne, Zunge u. s. w.).

Die Chirurgie des Centralnervensystemes beginnt bereits die Head'schen Resultate sich zu Nutzen zu machen, indem sie in den von ihm gefundenen Zonen bei Geschwülsten und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes ein werthvolles Mittel zur sogenannten „vertebro-medullaren Topographie" und zur Segmentdiagnose erkennt. Wie wichtig dieselben auch für die interne Medicin sind, zeigt u. A. folgender Fall, der vor ca. 2 Jahren in der Praxis eines befreundeten Collegen, eines praktischen Arztes, zur Beobachtung kam. Eine 60jährige Frau litt seit 13 Jahren an neuralgischen Schmerzen in der der linken Beckenhälfte entsprechenden Haut; dieselben waren in der letzten Zeit so heftig, dass sie keine Nahrung mehr zu sich nehmen wollte und immer mehr abmagerte. Alle Untersucher, darunter erste Autoritäten, hatten von den Schmerzen den Eindruck einer Neuralgie; dieselben strahlten vorn und hinten aus bis zur 12. Rippe und bis in den obersten Theil des Oberschenkels. Aufgehobene Hautfalten waren hyperästhetisch und zwar besonders im Hypogastrium und auf der Hinten- und Aussenseite des linken Beckens. Bei der Massage dieser Gegend schwanden die Schmerzen prompt, aber nur vorübergehend. Durch Referate über Head's Arbeit war der College darauf gekommen, den vielfach untersuchten Urin wiederholt zu untersuchen und fand eines Tages Spuren von Blut und Eiweiss, sowie Cylinder verschiedener Art. Darauf Diagnose: Nephrolithiasis, und Operation durch Czerny in Heidelberg, welcher aus dem Becken der geschrumpften Niere einen bohnengrossen Nierenstein entfernte. Nach der Operation trat Heilung ein. — Es bestanden hier also Schmerzen und Hyperästhesie in gewissen Zonen, welche die

Aufmerksamkeit des Beobachters entsprechend den Head'schen Angaben auf die Nieren lenkten und seine Vermuthung wurde durch wiederholte Urinuntersuchung und durch die Operation glänzend bestätigt. Im Anschlusse hieran ist noch zu bemerken, dass die günstige Beeinflussung der Schmerzen durch Massage der hyperästhetischen Gegenden auch bei Head Parallelen findet; er weist in seinen Arbeiten mehrfach darauf hin, dass durch irgend welche therapeutischen Maßnahmen in den zugehörigen Hautzonen ein günstiger Erfolg für das afficirte Organ erzielt wurde.

Diese Untersuchungen haben also ausser der diagnostischen auch eine gewisse therapeutische Bedeutung. Es kommt nun aber vor allen Dingen darauf an, dieselben da nachzuprüfen, wo ein grosses Material zur Verfügung steht, also in Krankenhäusern und Kliniken, und in der alltäglichen Praxis sich der Head'schen Resultate zu erinnern.

XX.

Ueber die Lähmungen des äusseren Accessoriusastes.

Von

Privatdocent Dr. **Maximilian Sternberg** (Wien.)

M. H.! Die genaueste Bestimmung der Gebiete, welche von den einzelnen Nerven versorgt werden, hat grosse praktische Wichtigkeit. Auf dieser Kenntniss beruht die Möglichkeit einer Localisation im Centralnervensysteme und darauf wieder die Möglichkeit chirurgischer Eingriffe am Rückenmarke und Hirne. Wenn ich mir auf einige Minuten Ihre Aufmerksamkeit für das Innervationsgebiet des äusseren Astes des Nervus accessorius Willisii erbitte, so handelt es sich dabei nicht um ein subtiles anatomisches oder neurologisches Problem, sondern um klinische Dinge von praktischer Wichtigkeit.

Nach den allgemein bekannten Angaben der Anatomen sendet der äussere Ast des Nervus accessorius zum Musculus sternocleidomastoideus und zum Trapezius seine Fasern. Ausserdem gelangen zu diesen Muskeln Aeste der Cervicalnerven. Es ist nun eine uralte Streitfrage, in welchem Maſse beide Muskeln von den genannten Nerven motorische Impulse erhalten. So einfach diese Frage erscheint, so alltäglich wir uns mit diesen beiden Muskeln zu beschäftigen haben, so besitzen wir hierüber keineswegs gesicherte Kenntnisse.

Von den Physiologen haben sich die berühmtesten Forscher der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts: Charles Bell, Magendie, Claude Bernard, Longet etc. etc. mit dem Problem der „doppelten Innervation“ von Sternocleidomastoideus und Trapezius beschäftigt und eine Menge geistreicher Theorien darüber aufgestellt, ohne es zu einer Lösung zu bringen. Ich will Sie nicht mit der Besprechung dieser Theorien aufhalten, es sei nur erwähnt, dass die Verhältnisse mit den bekanntlich

etwas verwickelten Beziehungen zwischen Vagus und Accessorius und dem Gegensatze zwischen respiratorischen und willkürlichen Bewegungen in Zusammenhang gebracht worden sind.

Die Kliniker haben sich ihrerseits aus den eingangs genannten Gründen ebenfalls sehr viel mit dieser Frage beschäftigt. Man hat sich bestrebt, aus Krankenbeobachtungen die Innervationsverhältnisse zu erschliessen. Da aber keine Sectionsbefunde vorliegen, ist man zu ganz widersprechenden Resultaten gekommen und die Angelegenheit ist heute verwickelter als je. Auch hier hören Sie die besten Namen: Duchenne, Erb, Bernhardt, Martius, Pel, Wernicke, Remak u. s. w. Sie finden in dem ausgezeichneten Werke von M. Bernhardt: „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven" die Sachlage auf das Ausführlichste dargestellt.

Ich habe nun eine grössere Reihe von Lähmungen dieser Muskeln klinisch beobachtet, ferner eine Serie von Experimenten an Affen (Macacus rhesus) angestellt und glaube jetzt die meisten Fragen beantworten zu können.

Bezüglich des M. sternocleidomastoideus stimmen die anatomischen Verhältnisse beim Affen und beim Menschen vollkommen überein. Meine Versuche am Affen haben mir nun ergeben, dass dieser Muskel nur vom Accessorius motorisch versorgt wird. Die Fasern, welche vom Cervicalplexus an ihn gelangen, sind sensibel. Es erhält ja jeder Muskel motorische und sensible Fasern vom Rückenmarke. Nur vereinigen sich diese bei den gewöhnlichen Rückenmarksnerven schon in den Intervertebralkanälen mit einander. Der Accessorius verhält sich dagegen anders. Die sensiblen Fasern, die der von ihm versorgte Sternocleidomastoideus erhält, vereinigen sich erst knapp vor diesem Muskel, in der Anastomose des Accessorius mit dem Cervicalplexus, mit den motorischen Fasern. In diesem rein morphologischen Unterschiede liegt die so lange gesuchte Lösung des Räthsels der doppelten Innervation des Sternocleidomastoideus.

Dieses Resultat stimmt vollständig mit dem einzigen klinischen Falle, in welchem eine zweifellose periphere, vollständige und isolirte Lähmung des Accessorius, ohne Betheiligung der Cervicalnerven, beobachtet worden ist, dem Falle von Schlodtmann aus der Klinik Lichtheims, welcher eine Basisfractur betrifft.

Das Resultat stimmt ferner vollständig mit den Ergebnissen überein, welche Chauveau aus Versuchen an Pferden und Eseln erhalten und in einer wenig bekannten kleinen Arbeit veröffentlicht hat, der einzigen, welche mit den Mitteln der modernen Versuchstechnik und unter Beobachtung aller Vorsichtsmafsregeln angestellt worden ist. *)

Etwas anders verhält es sich mit dem Musculus trapezius. Dieser ist bei den Affen, an denen ich arbeiten konnte, mit dem des Menschen nicht ohne Weiteres vergleichbar. Die meisten Affenarten besitzen nämlich noch einen Schultermuskel, welcher dem Menschen gänzlich fehlt. Es ist das der M. spinocervicalis, auch omotransversarius genannt, dessen Fasern von den obersten Halswirbeln zur Spina scapulae gelangen, bei Macacus zur Mitte dieses Knochentheiles, somit die Fasern des Trapezius schief überkreuzen. Der Trapezius des Affen steht also unter anderen mechanischen Bedingungen, da er mit jenem Muskel zusammen zu arbeiten gezwungen ist. Nur einigen der höchststehenden Affen fehlt der genannte Muskel, wie z. B. dem Orang-Utang. Diese sind aber, wenigstens in Europa, für experimentelle Zwecke unerreichbar.

Einiges darf ich aber aus meinen Thierversuchen auch über den Trapezius folgern. Dieser Muskel wird vom Accessorius und den Cervicalnerven motorisch versorgt. Die Fasern für den Sternocleidomastoideus und den Trapezius sind im Accessorius annähernd, wenn auch nicht vollständig segmentär angeordnet, so dass die obersten Wurzelfäserchen dieses Nerven vorwiegend den Sternocleidomastoideus, die unterhalb der zweiten bis dritten Cervicalwurzel entspringenden ausschliesslich den Trapezius versorgen. Diese Anordnung stimmt sehr genau mit den Fällen von Rückenmarkstumoren beim Menschen, welche in der Litteratur verzeichnet sind.

Was die Vertheilung der Fasern des Accessorius und der Cervicalnerven auf die einzelnen Bündel des Trapezius betrifft, so hat E. Remak aus seinen Beobachtungen ein interessantes Resultat abgeleitet. Er hat es höchst wahrscheinlich gemacht, dass die von Duchenne sogenannte acromiale Portion des Trapezius (portion élévatrice) nahezu ausschliesslich von den Cervicalnerven versorgt wird und daher bei isolirter Accessoriuslähmung erhalten bleibt. Sowohl Remak als auch Andere

*) Die Arbeit von Risien Russel (Brain 1897) enthält anatomische Irrthümer und vernachlässigt experimentell nöthige Vorsichtsmafsregeln, wie ich (Pflüger's Archiv Bd. 71 [1898] S. 158) gezeigt habe.

haben jedoch traumatische Accessoriuslähmungen, bei denen durch das Messer des Chirurgen oder durch Stichverletzungen die Nerven geschädigt worden waren, studirt. Solche Fälle bieten der Deutung immer gewisse Schwierigkeiten, wie Ihnen ja bekannt ist.

Ich bin nun in der Lage, die Beobachtung Remak's durch einen Fall zu bekräftigen, in welchem den Accessorius ein ganz eigenartiges Trauma, ohne eine äussere Verletzung, getroffen hatte. Ein Kind wurde von seinem älteren Bruder im Scherze am Kopf in die Höhe gehoben. Patient fühlte einen Riss und war danach zwei Jahre krank. Ich habe den Mann 50 Jahre nach diesem Trauma untersucht und erlaube mir die Photographien vorzulegen.

Sie sehen, dass der rechte Sternocleidomastoideus vollständig fehlt. Vom Trapezius ist ein kleiner Rest erhalten, bestehend aus einem stärkeren und zwei dünneren Bündeln, welche von der Gegend des 7. Halswirbels zum Acromion und zum acromialen Theile der Crista scapulae ziehen. Auf der Vorderansicht bildet das genannte stärkere Bündel den Contour des Nackens. Sonst ist der Trapezius völlig geschwunden, man sieht in der Rückansicht die ganze Scapula, den hypertrophirten Musculus levator scapulae und den Rhomboideus minor frei unter der Haut. Alle übrigen von Cervicalästen versorgten Muskeln waren erhalten, zum Theile hypertrophirt. Nur zwei Aeste des Plexus brachialis, welche sich in der Scalenuslücke ablösen, waren durch den gewaltigen Zug gleichfalls geschädigt worden, der Ast des Nervus dorsalis scapulae für den Rhomboideus major, welcher Muskel vollständig fehlt und der Nervus suprascapularis, welcher Supra- und Infraspinatus versorgt.

In diesem Falle haben wir also eine vollständige und in Bezug auf den Cervicalplexus isolirte Lähmung des äusseren Accessoriusastes. Wir sehen den Sternocleidomostoideus gänzlich fehlen, vom Trapezius sind nur Bündel der acromialen Portion erhalten.

Die gleiche Vertheilung der Lähmungen fand sich in einem jüngst von Neisser (Stettin) veröffentlichten Falle. Da es sich hier aber um eine Bleilähmung handeln dürfte, kann eine Rückenmarksaffection nicht absolut ausgeschlossen werden.

Wir können somit, wenngleich nicht mit solcher Evidenz wie beim Sternocleidomastoideus, so doch mit einem sehr hohen Grade von Wahr-

scheinlichkeit auch die Innervations-Verhältnisse des Trapezius als geklärt ansehen.

Es fragt sich nun, ob und welche Varietäten der Innervation klinisch in Betracht kommen. Da muss ich nun betonen, dass man mit der Annahme von Varietäten der Innervation etwas weniger freigebig zu sein hat, als dies mehrfach in der neurologischen Litteratur und auch bei unserem Nervengebiete geschehen ist.

Man muss zwei Arten von Varietäten streng auseinander halten, welche den Verlauf der peripheren Neurone betreffen können. Die eine Art sind Varietäten in dem Verlaufe der Nervenfasern, welche einen bestimmten Bezirk der Peripherie mit einer bestimmten Ganglienzelle oder Zellengruppe der spinalen Axe verbinden; die andere Art sind Varietäten in der Zuordnung zwischen einem Bezirke der Peripherie und dem Bezirke der spinalen Axe.

Die erste Art von Varietäten kommt für uns nicht in Betracht, da sie die Nerven distal von dem Ursprungsplexus (Plexus cervicalis, brachialis, ischiadicus etc.) betrifft, während wir es beim Accessorius mit einem Complexe von Wurzeln zu thun haben.

In Bezug auf die zweite Art von Varietäten wissen wir durch zahlreiche mühsame Untersuchungen, insbesondere von Sherrington, dass sie ganz bestimmten Gesetzen unterworfen sind. Im Allgemeinen giebt es zwei Typen: Individuen, bei denen die Peripherie in Bezug auf die Metameren des Rückenmarkes vorgeschoben ist und solche, in denen sie zurückgeschoben ist.

Diese Typen können auf die Beziehung des Sternocleidomastoideus zum Accessorius nur insoferne Bezug haben, als die Grenze zwischen den Ursprungsfasern des Accessorius, welche zu diesem Muskel und jenen, welche zum Trapezius ziehen, am Rückenmarke einmal höher, ein anderes Mal niedriger zu liegen kommt. Ebenso kann die Varietät in Bezug auf die Cervicalnerven darin bestehen, dass die sensiblen Fasern für den Sternocleidomastoideus einmal vorwiegend der zweiten Wurzel, ein anderes Mal vorwiegend der dritten (vielleicht auch der ersten) angehören. Dagegen ist es natürlich unmöglich, dass einmal die sensible Innervation des Muskels durch den Accessorius und die motorische durch die Cervicalnerven geschieht, da von diesen letzteren nur hintere Wurzeln an der Anastomose für den Sternocleidomastoideus betheiligt sind.

Für den Trapezius ist eine Verschiebung des Bereiches von Accessorius- und motorischen Cervicalfasern aus dem Grunde nicht zu erwarten, weil die beiden Fasergruppen sich nicht wie Metameren verhalten, nicht successiv, sondern in derselben Höhe aus dem Rückenmarke austreten. Varietäten zwischen solchen Fasergattungen kennen wir aber nicht. Die in Betracht zu ziehenden Varietäten werden sich also darauf beschränken, dass die acromialen Bündel einmal von tieferen, ein ander Mal von höheren Cervicalwurzeln versorgt werden.

Die Zahl und Grösse dieser acromialen Muskelbündel ist allerdings individuellen Verschiedenheiten unterworfen, wie die Ausbildung des Trapezius überhaupt bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ist. Bald sind es mehrere kleine, bald ein grösseres und einige ganz dünne acromialen Muskelbündel, bald ist nur ein einziges solches vorhanden.

Wir können nunmehr den Typus der vollständigen peripheren Lähmung des äusseren Accessoriusastes feststellen. Er ist: vollständige Lähmung und Atrophie des Sternocleidomastoideus, vollständige Lähmung und Atrophie der Clavicularportion des Trapezius, Erhaltensein einer variablen Zahl von Bündeln des Trapezius, welche sich am Acromion und dem äusseren Ende der Spina scapulae ansetzen, vollständige Lähmung und Atrophie der Antheile des Trapezius, welche sich an dem medialen Abschnitte der Spina scapulae anheften.

Anders, und zwar verwickelter sind die Verhältnisse bei den radiculären und den nucleären Lähmungen. Auch hierüber habe ich Untersuchungen angestellt. Ich kann jedoch in dem Rahmen eines kurzen Vortrages nicht darauf eingehen, weil die genaueste Erörterung der Casuistik hierzu nöthig wäre. Ueber dieses Thema werde ich mir ein ander Mal Mittheilung zu machen erlauben.

XXI.

Ueber das Jodothyrin.

Von

Privatdocent Dr. **Roos** (Freiburg.)

Die Untersuchungen über das Jodothyrin, welche ich nach dem Tode meines hochverehrten Lehrers, Professor Baumann weiterzuführen versuchte, haben ergeben, dass das Jodothyrin, welches mit der bekannten Methode aus der Hammelschilddrüse gewonnen wird, als ein einheitlicher Körper anzusehen ist. Allerdings ist es bis jetzt nicht gelungen, dasselbe völlig von geringen, anhaftenden Beimengungen zu befreien. Für die einheitliche Natur spricht der ziemlich übereinstimmende Jodgehalt einer Anzahl dargestellter Produkte, sowie das Verhalten des Jodothyrins bei wiederholtem Umfällen aus verdünnt alkalischer Lösung mit Essigsäure. Hierbei wurden stets Substanzen von nahezu derselben Zusammensetzung erhalten.

Der Jodgehalt beträgt bei mittlerer Kochzeit von 15—36 Stunden etwas über 4 %. Bei kürzerem Kochen, besonders bei sehr kurzem Kochen ging derselbe bis auf 3,2 % herunter und zwar anscheinend in Folge ungenügender Abspaltung von Beimengungen.

Ursprünglich wurde ein erheblich höherer Jodgehalt angegeben. Es befindet sich nämlich in dem nicht völlig gereinigten Jodothyrin auch etwas organisch gebundenes Chlor. Möglicherweise ist dies ein Kunstprodukt, welches durch Zersetzung von Chloriden, die ja immer in der Schilddrüse vorhanden sind, durch das Kochen mit der Schwefelsäure und Verbindung von abgespaltener Salzsäure mit Eiweiss entstanden ist. Dieses Chlor wurde bei der Jodbestimmung in Form von Chlorsilber als Jodsilber ursprünglich wohl theilweise mitgewogen.

Ausser Jod enthält das Jodothyrin noch Stickstoff, Schwefel, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff. Mit den quantitativen Analysenwerthen möchte ich Sie hier nicht aufhalten. Phosphor ist nur in Spuren nachzuweisen und gehört offenbar nicht zum Molekül. Die Substanz hat vorwiegend sauren aber auch ähnlich etwa wie Amidosäuren schwach basischen Charakter und giebt eine Anzahl Reactionen, besonders Fällungsreactionen der Eiweisskörper, so dass man dieselbe etwa als eiweissähnlich bezeichnen kann. Einige Reactionen die das Eiweiss giebt, fallen aber beim Jodothyrin negativ aus.

Beim Versuche aus menschlichen Schilddrüsen mit derselben Methode die analoge Substanz darzustellen, wurden Körper von erheblich geringerem Jodgehalte erhalten und zwar aus Schilddrüsen aus der Schweiz, welche fast alle stark colloid entartet waren, Substanzen von durchschnittlich 1,3 % Jod. Schilddrüsen aus Kiel, von fast durchweg normaler Beschaffenheit, lieferten Producte höheren Jodgehalts, von durchschnittlich 2,6 % Jod.

Wirksam im Sinne der Schilddrüsentherapie sind diese Substanzen auch. Wenigstens ergaben 0,2 gr. Substanz aus Schweizer Drüsen, welche 2,6 mmgr. Jod. enthielten, eine erhebliche Einwirkung auf den Stoffwechsel.

Die Schweizer colloiden Drüsen, welche das im Verhältniss zu den Kieler Drüsen jodarme Produkt und zwar in auffallend geringer Menge lieferten, waren aber nicht etwa jodarm. Sie zeigten im Gegentheile, wenn man die Gesammtsubstanz untersuchte, einen durchschnittlich höheren Jodgehalt als normale Drüsen. Es kann deshalb wohl die Kropfbildung nicht mit einem Jodmangel zusammenhängen, wie schon Oswald gezeigt hat. Man könnte vielmehr nach der geringen Ausbeute an jodhaltiger Substanz annehmen, dass ein grosser Theil des Jods nicht in der dem Jodothyrin entsprechenden, sondern wohl in einer andern Verbindung in colloiden Drüsen vorhanden ist. Es scheint deshalb bei der Kropfbildung ein abnormer Jodchemismus in der Schilddrüse vorhanden zu sein. Wahrscheinlich ist dies die Folge der durch ein anderes noch unbekanntes Agens hervorgerufenen Schilddrüsenerkrankung.

Nachdem Baumann und andere gezeigt hatten, dass man durch Eingabe von Jodverbindungen den Jodgehalt der Schilddrüse erhöhen kann, lag der Gedanke nahe zu versuchen, ob man der toten Schilddrüse resp. dem Jodothyrin noch künstlich Jod zuführen könnte. Es wurde deshalb versucht, das Jodothyrin zu jodiren und aus jodirten Schilddrüsen Jodothyrin darzustellen. Die Jodirung wurde mit Jodkalium, Jodsäure und der zur Abscheidung von Jod nothwendigen Menge verdünnter Schwefelsäure in der Wärme vorgenommen.

Bei der Jodirung des Jodothyrins wurden in 2 getrennten Versuchen Produkte erhalten, deren Jodgehalt zwischen 10 und 11 % lag und welche das Jod ebenfalls sehr fest gebunden enthielten. Die Substanzen gaben dieselben allgemeinen Reactionen wie das Jodothyrin.

Jodirte man die Schilddrüsen vorher, so resultirten beim Verarbeiten nach der für die Darstellung des Jodothyrins angegebenen Methode Produkte von 7—8 % Jod.

Bei der Prüfung der Wirksamkeit dieser Produkte ergab sich nun die auffallende Thatsache, dass eine Gabe von 0,1 gr. jodirtes Jodothyrin von nahezu 11 % Jod eine kaum sichtbare Einwirkung auf den Stoffwechsel zeigte, während 0,1 gr. danach eingegebenes Jodothyrin von 3,5 % Jod, welches also nur den dritten Theil Jod enthielt, sehr deutlich einwirkte. Auch beim Kropfe zeigte sich jodirtes Jodothyrin in auf Jod bezogen dem Jodothyrin entsprechenden Mengen erheblich schwächer wirksam als dieses. Es wird deshalb offenbar das Jodothyrin durch weitere Einführung von Jod in seiner spezifischen Eigenart verändert, was auch noch daraus erhellt, dass der Schwefel nach der Jodirung fast nur noch in Spuren darin sich findet, während derselbe im nativen Jodothyrin in der ziemlich constanten Menge von 1,4 % enthalten ist. Daraus geht mit grösster Deutlichkeit hervor, dass nicht etwa das Jod als solches, sondern nur die ganze spezifische jodhaltige Schilddrüsensubstanz, das Jodothyrin in der Therapie wirksam ist.

Die Jodsubstanz aus dem Badeschwamm, über welche neuerdings Harnack ausführlicher berichtete und die ich schon vor fast 2 Jahren auf Veranlassung von Baumann auf ihre Wirksamkeit untersuchte, erwies sich in viel geringerem Grade wirksam, ebenso eine künstlich dargestelltes Jodeiweisspräparat. Diese letztere Erfahrung stimmt mit einer neuerdings von Blum gemachten Mit-

theilung überein, in welcher er sagt, dass die bisher dargestellten Jodeiweisspräparate alle auch bei Eingabe viel grösserer Dosen Jod in viel geringerem Grade wirksam sind. Derselbe Autor hat auch vor kurzer Zeit, als diese Untersuchungen beinahe abgeschlossen waren, mitgetheilt, dass er jodirten Schilddrüsensaft auf den Stoffwechsel unwirksam gefunden habe, was ebenfalls mit unseren Erfahrungen mit dem Jodothyrin übereinstimmt. Er baut darauf eine Theorie der Schilddrüsenfunction auf, die mir allerdings durch die beigebrachten Thatsachen nicht genügend fundirt erscheint. Unsere Kenntnisse sind meiner Ansicht nach gegenwärtig noch nicht gross genug, um uns eine genauere Vorstellung über die Schilddrüsenfunction zu bilden.

Discussion.

Herr Blum (Frankfurt a. M.):

M. H. Es gereicht mir zu besonderer Genugthuung, dass Herr College Roos schon wenige Wochen nach Erscheinen meiner Arbeit über den Halogenstoffwechsel [1]) bestätigen konnte, dass mit der vollkommenen Jodirung der Schilddrüsensubstanz eine Entgiftung einhergeht: der nicht jodirte Drüsensaft wirkt toxisch (Eiweisszerfall, Fetteinschmelzung); nach der Jodirung aber besitzt der Thyreoidealextract keinerlei schädigende Einwirkung mehr auf den Stoffwechsel. — Wenn Herr College Roos im Gegensatze zu meinen Versuchsresultaten das Jodothyrin als eine in der Schilddrüse vorgebildete Substanz anspricht, so muss ich demgegenüber daran festhalten, dass das Jodothyrin, sofern man darunter die jodhaltige Substanz der Schilddrüse, wie sie Baumann isolirt hat, verstehen will, nicht einheitlicher und nicht constanter Natur ist. Die jodhaltige Substanz ist überhaupt nicht mehr der wirksame Anteil, sondern stellt nur das entgiftete Toxalbumin dar; ihr haftet aber offenbar noch ein Rest des wirksamen, noch nicht jodirten Agens an.

Die Jodsubstanz der Schilddrüse gehört, wie ich nachgewiesen habe, zu den Jodeiweisskörpern. Spaltet man diese mit verdünnten schwachen Alkalien oder Säuren, so gelangt man zu Producten, die in ihren chemischen Reactionen dem Jodothyrin gleichen, wie dieses aber doch je nach der Darstellungsweise und der Dauer der Einwirkung der spaltenden Agentien deutliche Unterschiede aufweisen. Uebrigens geht mit jener Zerlegung der Jodeiweisskörper nicht nur eine Teilung, sondern auch eine Verseifung

[1]) Münch. Med. Woch. 1898. No. 8, 9 und 11.

einher, sodass z. B. das Jodothyrin saurer reagirt als sein Ausgangsmaterial, das Schilddrüsenjodeiweiss.

Herr College Roos glaubte meiner Auffassung von der Schilddrüse als einer entgiftenden Drüse nicht beipflichten zu sollen; allerdings ohne dagegen irgend welche Gegengründe anzuführen. Nun, m. H., ich bin zu der Aufstellung der Lehre von den entgiftenden Eigenschaften der Thyreoidea nicht auf speculativem Wege gelangt. In meinen vorher citirten Veröffentlichungen findet sich der Nachweis, dass einerseits die Jodsubstanz der Schilddrüse, wenn sie in den Kreislauf gelangt, vollkommen zerlegt und das Jod als Jodwasserstoff durch die Nieren ausgeschieden wird; andererseits konnte gezeigt werden, dass Tiere, die monatelang jodfreie Kost erhielten, bei ihrem Ableben noch Jod in den Schilddrüsen beherbergten. Daraus folgt also, dass das Jodeiweiss der Schilddrüse nicht in den Kreislauf gelangt; vielmehr verbleibt das Halogen dauernd in der Drüse.

Nun setzt der Körper aber vermittels seiner oxydativen Kräfte leicht das Jod aus Jodeiweissverbindungen in Freiheit, sodass das freigewordene Halogen wiederum mit umgebendem Eiweiss in Reaction treten kann. Da nun die Schilddrüse von einem mächtigen Blutstrome durchflossen wird, so ist von vornherein anzunehmen, dass Jod dort continuirlich frei wird und sich mit umgebendem Eiweiss (Toxalbumin) umsetzt. Ich konnte bei Verfütterung von Jodalkali und Jodalbacid (Jodeiweiss) direct nachweisen, dass ein derartiger recht intensiver Jodstoffwechsel in der Thyreoidea existirt.

Hält man sich ferner vor Augen, dass die Entfernung der Schilddrüsen schwere, rasch zum Tode führende Vergiftungserscheinungen nach sich zieht, so giebt es kaum noch einen anderen Schluss, als dass die Schilddrüse im Körper entstehende toxische Stoffe aufzugreifen hat und dass dann auf diese Toxalbumine Jod einwirkt. In diesem Jodirungsprozess aber liegt ein entgiftender Vorgang; das zeigt die Entgiftung der toxischen Substanzen der Schilddrüse durch die vollkommene in neutraler resp. schwach alkalischer Lösung bei 40° C. durchgeführte Jodirung.

Die von mir aufgestellte Lehre, dass die Schilddrüse eine entgiftende Drüse sei und ihre Function darin bestehe, bestimmte Toxine aufzugreifen, die dann durch Jod entgiftet werden, ist also keine Hypothese, sondern — ich wiederhole das — nur die Schlussfolgerung aus den von mir gefundenen Thatsachen.

Herr Roos (Freiburg):

M. H. Ich möchte mir noch einige Worte zu den Auslassungen des Herrn Dr. Blum erlauben. Wenn er die Constantheit des Jodothyrins angreift, so möchte ich jetzt darüber nicht viel sagen, sondern auf eine demnächst erscheinende Publication verweisen. — Wenn Blum angibt, durch Behandeln mit Alkali den Schwefel abspalten zu können, so mag das wohl möglich sein. Meiner Erfahrung nach geht aber bei Behandeln der Substanz mit Alkali ihre specifische Wirksamkeit verloren. Das erhaltene jodhaltige Product wirkt dann etwa wie Jodeiweiss, aber nicht wie Jodothyrin, ist also kein Jodothyrin mehr.

Gegen die Entgiftungstheorie des Herrn Blum möchte ich einwenden: Erstens hat bis jetzt Herr Blum nie ein jodfreies Toxin aus der Schilddrüse dargestellt und zweitens: Wenn die Schilddrüse einen toxischen Eiweisskörper durch Jodirung ungiftig machen würde, so wäre es doch merkwürdig, dass aus der Schilddrüse immer nur die im Blum'schen Sinne toxischen Jodsubstanzen gewonnen wurden. Noch niemals wurde ein »ungiftiges« Jodproduct aus der Schilddrüse erhalten und mit der Annahme, dass es das Endziel der Schilddrüsenthätigkeit ist, ein giftiges Eiweiss so hoch zu jodiren bis es ungiftig geworden ist, lässt sich die Thatsache schwer vereinbaren, dass der Jodirungsprocess in der Schilddrüse offenbar immer auf dem Punkte stehen bleibt, wenn die Jodverbindung noch giftig ist. Es müsste doch sonst auch einmal eine nicht mehr toxische, d. h. nicht mehr wirksame Jodverbindung aus der Drüse erhalten werden. Ich behalte mir vor, die Schilddrüse eines Thieres mit Jod so weit als möglich zu sättigen und hoffe dann zeigen zu können, dass die Schilddrüsensubstanz dadurch nicht unwirksam geworden ist.

Weiter möchte ich Herrn Blum noch seinen eigenen Versuch entgegenhalten. Er hat Thiere längere Zeit mit möglichst jodfreier Nahrung gehalten. Wenn nun das Jod zur Entgiftung nöthig ist, so müssten dann doch die Thiere ohne Jod wohl krank werden. Dass nach längerer Zeit noch etwas Jod in der Schilddrüse vorhanden ist, kann gegen diese Auffassung nicht sprechen. Denn diese Spuren von Jod könnten doch wohl kaum zur Entgiftnng der innerhalb Wochen gebildeten supponirten Toxine genügen, besonders da wir wissen, dass um Jodothyrin unwirksam zu machen, eine recht hohe Jodirung nothwendig ist.

Endlich möchte ich erwähnen, dass therapeutische Erfahrungen gegen die Theorie sprechen. Die sogenannte giftige Jodverbindung wirkt direct heilend beim Myxödem und man hat entschieden den Eindruck, dass durch die Darreichung derselben einem Mangel im Körper abgeholfen wird, dass also mit andern Worten der Körper diese giftige Jodsubstanz aus der Schilddrüse normalerweise für den Ablauf einer Reihe von Vorgängen wenn auch vielleicht nur in Spuren gebraucht. Blum sucht diesen Einwand in seiner Arbeit dadurch zu widerlegen, dass er sagt, die Wirkung des Jodothyrins resp. der Schilddrüse bei Myxödem sei keine eigentliche Heilwirkung, sondern die Besserung bei Myxödem würde durch eine Erleichterung des Körpers in Folge der Einwirkung der Substanz auf den Stoffwechsel hervorgebracht. Dass es sich dabei aber um eine wirkliche, wenn auch naturgemäss nur vorübergehende Heilung handelt, muss, wie ich glaube, jedem unzweifelhaft sein, der die Veränderungen beim Myxödeme durch die Schilddrüsenmedication gesehen hat. Dies scheint mir ein sehr wichtiges Argument gegen die Blum'sche Theorie zu sein.

Im Thatsächlichen stimme ich ja mit Blum überein, dass wenn das Jodothyrin künstlich hoch jodirt wird dasselbe nicht mehr wirksam ist und auf diesen Versuch stützt sich in der Hauptsache die Blum'sche Hypothese von der Entgiftung. Bei der künstlichen Jodirung resultirt aber eine ganz andere Substanz, was schon daraus hervorgeht, dass der Schwefel dabei herausgeht. Ich glaube deshalb auf meiner Behauptung

stehen bleiben zu dürfen, dass unsere Kenntnisse noch nicht gross genug sind, um uns eine genauere Vorstellung über die Thätigkeit der Schilddrüse zu bilden.

Herr Blum (Frankfurt a. M.):

Ich will mich darauf beschränken, kurz zu erwidern, dass ich ausdrücklich bemerkt habe, die Jodsubstanz der Schilddrüse sei nicht die im Sinne der Schilddrüsentherapie wirksame Substanz, dies sei nur die Giftsubstanz; der Schilddrüse aber kämen zwei Functionen zu: die Drüse habe einmal die Function, bestimmte Giftsubstanzen, die im Körper continuirlich entstehen — denn die Thiere bekommen ja in kürzester Zeit Tetanie, wenn man die Thyreoektomie vornimmt — abzufassen und zweitens sie mit Jod zu entgiften. Nun ist dieses Jod, nachdem es an das Toxalbumin gegangen ist, nicht ein für alle Mal an dieses Molekül gebunden, sondern ich habe gezeigt, dass die Jodsubstanz der Schilddrüse sowohl, als die Jodeiweisskörper im Allgemeinen von den oxydirenden Kräften des Körpers immer wieder zerlegt werden; das ist ein Prozess, der schon in wenigen Minuten sich vollzieht. Durch die oxydirenden Kräfte wird Jod abgespalten und die Schilddrüse hat wohl in Folge der grossen Affinität des Jods zu den dort abgelagerten Toxalbuminen die Eigenschaft, dieses Jod nicht mehr über ihre Grenze hinauszulassen. Es existirt in der Schilddrüse fragloser Weise ein Jod-Stoffwechsel, denn die Schilddrüse macht in wenig Stunden aus Jodkali Jod frei; ausserdem habe ich ferner nachgewiesen, dass die Schilddrüse nach der Verfütterung von Jodeiweiss sich mit Jod bereichert, und dass nach Eingabe von Jodsubstanz in kürzester Zeit im Urine Jodwasserstoff erscheint, was ein Beweis dafür ist, dass Jod abgespalten worden ist. Der Schilddrüsen-Jodstoffwechsel dürfte vollkommen genügen zur Entgiftung. Ist ein Jodstoffwechsel in diesem Umfange nicht vorhanden, benützt die Schilddrüse das Jod nur als accessorisches Entgiftungsmittel; aber dass die Schilddrüse entgiftend wirkt, habe ich nicht aus dem einzigen Versuche der Jodirung geschlossen, sondern aus den vielen Versuchen, die ich in der Münchener medicinischen Wochenschrift veröffentlicht habe.

XXII.

Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten.

Von

Assistenz-Arzt Dr. **H. Pässler** (Leipzig).

M. H. Romberg und ich [1]) haben in den letzten Jahren über gemeinsam angestellte Versuche berichtet, deren Ziel das Studium der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten war. Unsere Experimente bestanden in Blutdruckversuchen an kranken Thieren, die mit verschiedenen Keimen, mit dem Bacillus pyocyaneus, mit dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumokokkus oder dem Löffler'schen Diphtheriebacillus inficirt waren. Die im Verlaufe der Infection auftretenden Kreislaufstörungen versuchten wir zu analysiren. Wir wollten ermitteln, inwieweit für die dem Tode vorangehende Blutdrucksenkung das Herz, inwieweit die Gefässe verantwortlich zu machen sind.

Durch einfaches Messen des Blutdruckes war, wie Romberg ausgeführt hat, die Frage nicht zu lösen. Dagegen konnten wir einen Einblick in den complicirten Mechanismus des Kreislaufes gewinnen, als wir versuchten, den Blutdruck der kranken Thiere durch verschiedene Manipulationen zu ändern. Diese Manipulationen waren so gewählt, dass der Ausfall der durch sie bewirkten Drucksteigerung ein Mafs für die Herzkraft und für die Erregbarkeit des vasomotorischen Apparates abgeben konnte.

[1]) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 51. — Pässler und Romberg, Verhandlgg. d. Congr. für innere Med. 1896. S. 256.

Bauchmassage erhöht den Zufluss des Blutes zum Herzen. Ist das Herz im Stande, die vermehrte Füllung zu überwinden, so steigt der Blutdruck. Bauchmassage ist also eine Reaction auf die Herzkraft.

Durch faradische Reizung der Nasenschleimhaut wird das Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata gereizt. Der Blutdruck steigt. Die Drucksteigerung kann nur erfolgen, wenn der vasomotorische Apparat intakt und ausserdem das Herz im Stande ist, die durch die Gefässcontraction bewirkte vermehrte Füllung zu bewältigen.

Das Resultat unserer Blutdruckversuche an Kaninchen war für alle drei untersuchten Infectionskrankheiten das gleiche. Der Blutdruck hält sich bis kurz vor dem Tode auf annähernd normaler Höhe. Beginnt dann der Druck zu sinken, so erhält man durch Bauchmassage eine hohe Blutdrucksteigerung, durch sensible Reizung nur eine geringe oder gar keine.

Also war eine Schädigung der Herzkraft am Sinken des Blutdruckes nicht in mafsgebender Weise betheiligt, sondern dasselbe wurde herbeigeführt durch ein Versagen der Vasomotoren.

Durch Ausführen der auch auf die Goltz'schen Centren im Rückenmarke wirkenden asphyktischen Reizung und durch Injectionen des peripher angreifenden Chlorbariums gelang es, die Schädigung der Vasomotoren noch genauer zu lokalisiren. Wir fanden, dass die Läsion eine centrale ist, dass es sich in erster Linie um eine Lähmung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata handelt. Also nicht Herzschwäche, sondern Vasomotorenschwäche, nicht Herzlähmung, sondern Vasomotorenlähmung bildet die Ursache der dem Tode vorangehenden Blutdrucksenkung. So gewann die besonders von Hüter, Naunyn, Riegel und Anderen geäusserte Vermuthung, dass bei den Kreislaufstörungen durch acute Infectionskrankheiten auch die Gefässe eine wichtige Rolle spielen, eine gesicherte Gestalt.

Es erhebt sich die Frage, wie können wir den fatalen Folgen der Vasomotorenlähmung begegnen? Sind wir im Stande, der drohenden Gefässlähmung entgegen zu wirken, sie in ihrem

Fortschreiten aufzuhalten, oder die durch sie gesetzten Schädigungen zu compensiren?

Auf Grund unseres pharmakodynamischen Wissens können wir die Antwort nicht finden.

Aus den an gesunden Thieren angestellten Versuchen über blutdrucksteigernde Mittel dürfen wir nicht ohne Weiteres auf die Wirkung am kranken Organismus schliessen. Es genügt auch nicht, mit fiebernden Thieren zu arbeiten, nachdem Romberg und ich gezeigt haben, dass ein Thier lange Zeit fiebern kann, ohne dass der Kreislauf eine das Leben gefährdende Störung erleidet. Auch Versuche an Thieren mit durchschnittenem Rückenmarke gestatten nicht ohne Weiteres einen Rückschluss auf die Wirkung desselben Mittels bei der durch Bakterien herbeigeführten Lähmung des Oblongatacentrums.

Ich habe deshalb, um eine sichere Grundlage für die Anwendung der zur Bekämpfung der Kreislaufschwäche uns zu Gebote stehenden Mittel zu gewinnen, Versuche an Thieren angestellt, deren Kreislauf durch Infection geschädigt war. Um übersichtlichere Resultate zu bekommen, wählte ich einen möglichst schweren Krankheitsverlauf, der durchschnittlich in 1—3 Tagen zum Tode führte. Liess das allgemeine Verhalten der Thiere, Körpertemperatur, Puls- und Respirationsfrequenz vermuthen, dass die Vasomotorenlähmung begann, so wurde durch Blutdruckversuch das Verhalten des Kreislaufes festgestellt. Eine Schädigung des Kreislaufes wurde erschlossen: 1. aus einer beträchtlichen Senkung des Blutdruckes; 2. aber wurde bei der grossen Variationsbreite des normalen Blutdruckes ein noch grösseres Gewicht gelegt auf den Ausfall der sensibeln Reizung. War die Drucksteigerung nach sensibler Reizung deutlch vermindert, so konnte daraus auf eine beginnende Erlahmung der Vasomotoren geschlossen werden. Fand sich eine Erschlaffung der Vasomotoren, so wurde das zu prüfende Mittel subcutan oder intravenös injicirt, die Wirkung auf den Blutdruck, auf die Erregbarkeit des Vasomotorencentrums und die Herzkraft controlirt.

Ergab sich so die Wirkungsweise des Mittels auf den Blutdruck, so liess sich durch die weitere Controle der Druckhöhe und durch Verfolgung des Ausfalles der verschiedenen Reaktionen die Dauer der Wirksamkeit ermitteln.

Ich habe über 200 Kaninchen für den vorliegenden Zweck inficirt. Anfangs, bei etwa 50 Thieren, benutzte ich eine Aufschwemmung von Pyocyaneusleibern in physiologischer Kochsalzlösung, die intraperitoneal injicirt wurde. Da es mir jedoch nicht gelang, eine Pyocyaneuscultur mit einigermassen constanter Virulenz zu gewinnen, so verwandte ich zur Infection von weiteren 168 Kaninchen den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumokokkus. Nach dem Tode wurden die Thiere möglichst bald secirt und aus der Bauchhöhle resp. dem Herzblute abgeimpft, um auch noch nachträglich zu controliren, dass mit Reinculturen gearbeitet worden war.

Die an 71 Thieren angestellten Blutdruckversuche ergaben hinsichtlich der Entstehung der Kreislaufstörung dieselben Resultate wie unsere früheren.

Ausserdem machte sich eine grössere Anzahl von Controlversuchen an gesunden Thieren und an solchen mit durchschnittenem Rückenmarke nothwendig.

Sämmtliche Versuche wurden im Laboratorium der Leipziger medicinischen Klinik ausgeführt.

Die Mittel, deren Einfluss auf den Kreislauf ich so studirt habe, lassen sich in zwei Gruppen theilen, je nachdem sich ihre Wirkung auf das Herz, oder auf die Gefässe erstreckt.

Es war gerechtfertigt zu versuchen, ob eine durch therapeutische Mittel verstärkte Herzarbeit das Sinken des Blutdruckes eine Zeit lang hintanzuhalten vermag, denn, wie Romberg bereits in dem Berichte über unsere Versuche an Pneumokokkenkaninchen mitgetheilt hat, kann das Herz durch vermehrte Arbeitsleistung den Blutdruck trotz verminderter Gefässspannung eine Zeit lang auf normaler Höhe erhalten. Ferner haben Böhm und sein Schüler Görz nachgewiesen, dass Digitalis den Blutdruck auch nach Rückenmarksdurchschneidung steigert.

Allerdings war von vornherein von den Herzmitteln ein nachhaltiger Erfolg kaum zu erwarten, da der Kernpunkt des Uebels, die Vasomotorenlähmung, von ihnen nicht getroffen wird.

Ich benutzte als Herzmittel Digitalisinfus, Digitalin-Boehringer, Digitoxin-Merck, mäfsige Dosen Alkohol oder Cognac, und Aether.

Es gelang nun durch Digitalis in der That, den gesunkenen Blutdruck zu steigern. Die vermehrte Herzkraft zeigte sich dabei in einer erhöhten Steigerung durch Bauchmassage, während sich die Erregbarkeit des Vasomotorencentrums durch sensible Reizung nicht besserte. Die Dauer der Blutdrucksteigerung war ungenügend. Es gelang selbst in den geeignetsten Fällen und durch wiederholte Injectionen nicht, die günstige Wirkung länger als 20 bis 30 Minuten zu erhalten. Bei moribunden Thieren war durch das Mittel eine Drucksteigerung überhaupt nicht zu erzielen.

Der Alkohol wirkte auf den Blutdruck ganz inconstant. Bald wurde eine Senkung, bald eine geringfügige, kurz dauernde Steigerung beobachtet und nur ausnahmsweise erhielt ich eine nennenswerthe Blutdrucksteigerung von längerer Dauer. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Wirkung des Alkohols auf das Vasomotorencentrum. Selbst mäfsige Dosen bewirkten bei den inficirten Thieren eine Verminderung der Drucksteigerung bei sensibler Reizung, die Erregbarkeit des Vasomotorencentrums war also geschädigt.

Freilich lässt sich aus diesen mit intravenösen Injectionen angestellten Versuchen kein Schluss ziehen auf die Wirkung alkoholischer Getränke. Sowohl die verschiedenen Resorptionsgeschwindigkeiten von Alkohol und Weinesthern, wie die gefässerregende Reflexwirkung vom N. olfactorius aus könnten das Ergebniss wesentlich anders gestalten, als wir es bei der unmittelbaren Einführung von Alkohol oder Cognac in den Kreislauf erhalten haben.

Bei subcutaner Aetherinjection erhielt ich meist überhaupt keine Drucksteigerung. War doch eine vorhanden, so war sie so gering und so flüchtig, dass irgend ein günstiger Einfluss dadurch sicher nicht ausgeübt werden kann.

Nach Prüfung der Herzmittel wandte ich mit zu Substanzen mit gefässerregender Wirkung. Leider kommen hier nur solche Stoffe für uns in Betracht, die das Vasomotorencentrum reizen, da wir keinen therapeutisch verwendbaren Körper kennen, der unmittelbar das periphere Gefässsystem erregt.

Von den untersuchten Mitteln will ich Ergotin und Strychnin kurz vorweg nehmen. Ich habe sie in meine Experimente einbezogen, weil sie trotz entgegenstehender theoretischer Bedenken von namhaften

Autoren als blutdrucksteigernde Mittel empfohlen werden. Ich sah vom Ergotin keine, vom Strychnin eine Drucksteigerung nur dann, wenn ich krampfmachende Dosen verwandte.

Ich nahm dann Camphor, Coffeïn und das von Riban[1]) entdeckte, von Köppen[2]) pharmakologisch näher beschriebene Coriamyrtin, deren gefässerregende Wirkung in therapeutischen Dosen wir aus pharmakologischen Versuchen kennen.

Grosse Dosen Champhor subcutan bewirkten in der Regel eine Drucksteigerung. Sie war gewöhnlich nicht beträchtlich, aber ihre Dauer übertraf die Digitaliswirkung. Die Reaction bei sensibler Reizung erfuhr meist für längere Zeit eine wesentliche Besserung.

Das Coffeïn hat vor dem Camphor den grossen Vorzug, dass es wegen seiner Wasserlöslichkeit mit viel grösserer Sicherheit resorbirt wird. Es wirkte entschieden günstig, so lange die Vasomotorenlähmung noch keine vollständige war. Es wirkte gleichmäfsig bei allen Versuchsthieren. Eine Steigerung kam selbst da noch zu Stande, wo eine 15 Minuten früher vorgenommene Camphorinjection nicht die mindeste Wirkung auf den sinkenden Blutdruck gezeigt hatte.

Was die Wirkungsdauer anlangt, so übertrifft das Coffeïn bei weitem alle bisher besprochenen Mittel. Erst nach 1—$1^1/_2$ Stunden ist die Blutdrucksteigerung vorüber und kann durch wiederholte Injection eventuell von neuem hervorgerufen werden.

Ganz ausgesprochen günstig ist die Wirkung des Coffeïns auf die Thätigkeit des Vasomotorencentrums. Eine deutliche Besserung der reflectorischen Erregbarkeit erhält man selbst dann noch, wenn sie vor der Injection fast erloschen war. Leichte Vasomotorenlähmung wird für längere Zeit fast vollständig ausgeglichen. Die Herzkraft war unter der Coffeïnwirkung ebenfalls etwas erhöht; es muss dahingestellt bleiben, ob in Folge einer direkten Wirkung des Mittels oder in Folge der durch die Blutdrucksteigerung verbesserten Durchströmung des Herzmuskels mit Blut.

Das Coriamyrtin ist wie alle gefässerregenden Mittel ein Krampfgift. Es zeichnet sich aber dadurch vor anderen aus,

---

[1]) Compt. rend. LVII, 1863.

[2]) Archiv für exp. Path. und Pharm. XXIX, S. 327.

dass es eine sehr bedeutende Blutdrucksteigerung durch Vasomotorenreizung bereits in Dosen hervorruft, die nur ein Viertel bis die Hälfte der krampfmachenden Menge betragen. Ein weiterer Vorzug ist, dass es in diesen Mengen auf das Athemcentrum auch erregend, und nicht, wie z. B. das Strychnin, krampfmachend wirkt.

Das zu meinen Versuchen benutzte Präparat hatte Herr Dr. Stich, Vorstand der Leipziger Krankenhausapotheke, nach den Vorschriften Riban's in seinem Laboratorium freundlichst herstellen lassen. Nach Versuchen am gesunden Thiere kommt dem Mittel eine cumulirende Wirkung nicht zu. Eine schädliche Nachwirkung, bestehend in Nachlassen des Tonus oder Nachlassen der Reizbarkeit der Vasomotoren, wurde nicht beobachtet.

Das Coriamyrtin beseitigte die durch Vasomotorenlähmung bedingte Blutdrucksenkung noch energischer und gleich anhaltend wie das Coffeïn. War durch sensible Reizung der Nasenschleimhaut fast gar kein Effect mehr zu erzielen, so konnte der Blutdruck durch Coriamyrtin noch immer eine Zeit lang auf erträglicher Höhe gehalten werden.

Die Erregbarkeit des Vasomotorencentrums wurde wesentlich erhöht; die Herzkraft blieb gut oder war ebenfalls leicht gesteigert.

Eine ganz besonders günstige Wirkung scheint man durch Anwendung einer Combination von Coffeïn und Coriamyrtin erzielen zu können, vielleicht deshalb, weil das pulsbeschleunigende Coffeïn die beim Coriamyrtin durch Vagusreizung bedingte Pulsverlangsamung zum Theile paralysirt. Die Versuchsreihe ergiebt folgendes Resultat:

Die als Vasomotorenlähmung erkannte Kreislaufschwäche bei acuten Infectionskrankheiten kann durch Herzmittel nur in wenig nachhaltiger Weise beeinflusst werden.

Viel bessere Ergebnisse erzielt man durch Stoffe, welche reizend auf das Vasomotorencentrum wirken. Unter diesen sind das Coriamyrtin und Coffeïn dem Camphor weit überlegen.

Ueber die Wirkung des Alkohols resp. alkoholischer Getränke lässt sich wegen der Verschiedenheit der Versuchsbedingungen von der üblichen Art ihrer therapeutischen Verwendung ein Urtheil auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht gewinnen.

Ausser der bisher ausschliesslich besprochenen medicamentösen Therapie, welche darauf ausgeht, die gefahrdrohende Wirkung der Bakteriengifte durch entgegengesetzt wirkende Reize zu bekämpfen, und abgesehen von der hier nicht zu erörternden specifischen Bekämpfung der Infection selbst, ist in neuerer Zeit vielfach noch ein Weg empfohlen worden, dem bedrohten Organismus zu Hilfe zu kommen.

Man hat den Versuch gemacht, durch erhöhte Flüssigkeitszufuhr, speciell auf hypodermatischem Wege, die Diurese zu steigern und damit vielleicht die Giftausscheidung aus dem Körper zu befördern.

Klinisch ist die Methode wohl noch nicht genügend erprobt. Theoretisch stand ihr, solange man das Herz als den geschädigten Theil des Kreislaufes ansah, entschieden das Bedenken gegenüber, dass das geschwächte Herz die gesteigerten Ansprüche an seine Kraft nicht zu befriedigen vermag.

Es schien von Interesse, festzustellen, welche Wirkung eine solche Flüssigkeitszufuhr auf den durch Infection geschädigten Kreislauf ausübt.

Beim normalen Thiere steigert bekanntlich ein ein gewissen Grenzen gehaltene und in nicht zu raschem Tempo erfolgende Wasserzufuhr den arteriellen Druck gar nicht oder nur unbedeutend, weil die Gefässe sich der vermehrten Füllung anpassen und das eingeführte Wasser sehr rasch den Kreislauf wieder verlässt.

Als ich nun bei Thieren mit Vasomotorenlähmung Flüssigkeit intravenös infundirte, ergab sich das interessante Resultat, dass schon geringe Wassermengen, die beim normalen Thiere ohne Einfluss auf die Druckhöhe sind, den tief gesunkenen arteriellen Druck bedeutend steigerten. Die Steigerung hält auch einige Zeit nach Beendigung der Injection an.

Bemerkenswerth schien, dass trotz des erhöhten Druckes die sensible Reizung ein ebenso negatives Resultat wie vor der Injection ergab. Die Drucksteigerung kommt also nicht wie bei den auf das Vasomotorencentrum wirkenden Mitteln durch eine Besserung der Vaso-

motorenthätigkeit, sondern durch eine rein mechanische Mehrfüllung des Gefässsystemes zu Stande.

Der Gegensatz, in dem dieses Ergebniss zu dem Verhalten von Thieren mit normal functionirenden Gefässen steht, zeigt wiederum, wie die Kreislaufschwäche bei Infectionskrankheiten durch die Lähmung der Gefässmuskulatur zu Stande kommt. Damit erlischt nicht nur der Tonus, sondern auch die Anpassungsfähigkeit an eine verschiedene Gefässfüllung: die Gefässe werden einfach zu elastischen Röhren.

Zieht man ausschliesslich die Wirkung auf den Kreislauf in Betracht, so kommt der Wasserzufuhr ein beschränkter, wenn auch vielleicht nicht ganz gering anzuschlagender Nutzen zu. Die Rücksicht auf den Kreislauf steht also der Annahme einer günstigen Wirkung der Infusion auf den Allgemeinzustand nicht im Wege. —

Weitere Versuche an inficirten Thieren und ganz besonders die Nachprüfung der experimentellen Ergebnisse am kranken Menschen müssen zeigen, wie gross der Nutzen einer zweckmäfsigen Behandlung der Kreislaufstörungen bei acuten Infectionskrankheiten ist. Wir können uns ja von vornherein dabei der Ensicht nicht verschliessen, dass die Wirkung der bakteriellen Invasion noch andere schwere Schädigungen des Organismus in sich schliesst. Ich erinnere nur an den pathologischen Eiweisszerfall, an die möglicherweise vorhandene Beeinflussung des Athemcentrums, an andere schwere Läsionen des Centralnervensystemes, an die localen anatomischen Veränderungen, die unter Umständen durch ihre Ausbreitung oder ihren Sitz das Leben bedrohen.

Immerhin beherrscht doch in einer grossen Anzahl von Fällen die Kreislaufstörung in so mafsgebender Weise das Krankheitsbild, sie gefährdet schon allein so unmittelbar das Leben, dass ihre Bekämpfung von jeher eine Hauptaufgabe der ärztlichen Thätigkeit bei der Behandlung von Infectionskrankheiten gewesen ist.

Auf Grund der allgemeinen klinischen Erfahrung ist die Hoffnung berechtigt, dass eine wirksame Behandlung der Circulationsstörung in manchen Fällen das Leben der Kranken genügend lange zu erhalten vermag, um den Ablauf einer sonst tödtlichen Infection zu überdauern.

Voraussetzung einer zweckmäfsigen Behandlung war die Erkenntniss des Wesens der Kreislaufstörung. Romberg und ich glauben den Nach-

weis erbracht zu haben, dass sie auf einer centralen Lähmung der Vasomotoren beruht.

Die Besserung der Circulation gelingt nach dem Ergebnisse der mitgetheilten Versuche am besten durch die Anregung der Vasomotorenthätigkeit mit Camphor, und besonders mit Coffeïn und Coriamyrtin.

Dagegen erzielen die Verstärkung der Herzkraft durch Digitalis, die Mehrfüllung des Gefässsystemes durch eingeführte Flüssigkeit nur einen vorübergehenden, mit der Wirkung der Vasomotorenmittel nicht vergleichbaren Erfolg.

XXIII.

Ueber Acetonbildung im menschlichen Organismus.

Von

Privatdocent Dr. J. Müller (Würzburg.)

M. H.! Seit seiner Entdeckung in den Ausscheidungen der Diabetiker hat das Aceton die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Maſse erregt und eine fast unübersehbare Reihe von Untersuchungen über sein Vorkommen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen veranlasst. Als Hauptergebniss all' dieser mühsamen Arbeiten hat sich Folgendes gezeigt: Aceton findet sich in kleinen Mengen in jedem normalen Harne, in grösseren beim Fieber, Diabetes, Hunger und anderen Kachexien, worüber uns vor allen die grundlegenden Arbeiten von v. Jaksch unterrichtet haben. Als Muttersubstanz des Acetons wurde bereits durch v. Jaksch[1]) das Eiweiss bezeichnet, u. a. weil man aus diesem das Aceton künstlich abspalten kann, und in neuerer Zeit von mehreren Autoren speciell das Körpereiweiss, weil bei den genannten Zuständen häufig Körpereiweiss in vermehrter Menge zu Grunde geht.

Allein das Abschmelzen des Organeiweisses an und für sich macht keine vermehrte Acetonausscheidung, wie aus den Untersuchungen von Hirschfeld, Weintraud und Rosenfeld hervorgeht, sondern Acetonurie pflegt nur dann bei den genannten Krankheiten aufzutreten, wenn in der Nahrung keine oder sehr geringe Kohlehydratmengen enthalten sind. Giebt man den betreffenden Kranken nur eine hinreichende Menge Zucker, Brot etc., so verschwindet die Acetonurie rasch. Eine Ausnahme machen nur die schweren Diabetesformen, bei denen trotz reichlichem Kohlehydratgenusse die Acetonurie weiter be-

[1]) v. Jaksch, Acetonurie u. Diacetarie. Berlin 1885.

stehen kann (Hirschfeld). Durch Entziehung der Nahrungs-Kohlehydrate lässt sich auch bei jedem Gesunden ein mäfsiger Grad von Acetonurie erzeugen.

Ich selbst habe mich auch durch eine grössere Reihe von Untersuchungen, die ich hier nicht im Einzelnen anführen kann, von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugt und durch genaue N-Bilanzen gefunden, dass bei Gesunden, Fiebernden, Darmkranken etc. in der That die Nahrungskohlehydrate einen bestimmenden, d. h. hemmenden Einflusse auf die Acetonausscheidung ausüben. Mit dem Ansatz oder Abschmelzen von Organeiweiss hat die Acetonurie nichts zu thun. So fand ich, um nur Eines anzuführen, bei Wöchnerinnen, die gemischte, aber das Calorienbedürfniss nicht deckende Kost genossen (ca. 22 Cal. pro Kilo mit 180 gr. Kohlehydrate), nur die normalen Spuren Aceton im Harne, obwohl durch die Resorption des gewaltig vergrösserten Uterus bedeutende Mengen Organeiweiss zur Einschmelzung gelangten.

Es steht nach dem Gesagten also ein inniger Zusammenhang zwischen Acetonurie und Kohlehydratgenuss fest, allein die bis jetzt vorliegenden Versuche geben über die Art dieser Beziehung noch keine Klarheit und ich stellte mir deshalb die Aufgabe, diese Beziehung näher zu studiren.

Es giebt zwei Möglichkeiten, wie man sich den hemmenden Einfluss der Nahrungskohlehydrate denken kann. Entweder verhindern die Kohlehydrate die Entstehung des Acetons im Organismus oder ihre Gegenwart begünstigt die vollkommene Oxydation des normaler Weise als intermediäres Stoffwechselprodukt entstehenden Acetons.

Ich prüfte zunächst die zweite Möglichkeit, indem ich beobachtete, ob reichliche Zufuhr von Kohlehydraten die vollkommene Oxydation des per os verabreichten Acetons herbeiführt, In der That findet man nach Einnahme von 2—4 gr. Aceton nur 1—4 % im Harne wieder, allein die Urinuntersuchung giebt einen durchaus ungenügenden Mafstab für die Acetonausscheidung ab. Wie ich mittelst einer von mir ersonnenen und im Archive für experimentelle Pathologie und Pharmakologie beschriebenen Methode feststellte,[1])

[1]) J. Müller: Ueber die Ausscheidungsstätten des Acetons u. s. w. Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. XL. Bd. 1898. S. 351. — S. a. J. Müller, Sitzungsbericht der Physikal. medicin. Gesellschaft zu Würzburg vom 18. Dez. 1897.

geht der überwiegende Antheil durch die Lungen fort, nämlich 40—45 %, während die Haut nur Spuren durchzulassen scheint. Bei Acetonbilanzen sind also Bestimmungen im Harne und in der Atemluft nothwendig.[1])

Der menschliche Organismus kann demnach eingegebenes Aceton trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr nur etwa zu 55 % verbrennen und wenn wir ferner berücksichtigen, dass selbst bei längerem Hunger die Kohlehydrate nie völlig aus dem Körper verschwinden, denn das Blut z. B. bewahrt dabei seinen constanten Zuckergehalt, so wird die Annahme sehr unwahrscheinlich, dass die Kohlehydrate die Verbrennung des intermediär gebildeten Acetons begünstigen.

Es bleibt demnach nur die erste Möglichkeit zu prüfen übrig, nach der die Kohlehydrateinfuhr einen hemmenden Einfluss auf die Entstehung des Acetons ausübt. — Dieser hemmende Einfluss kann im Verdauungskanale oder im übrigen Körper stattfinden und diese Frage kann entschieden werden, wenn es gelingt, einer Versuchsperson, die Aceton in vermehrter Menge bildet, mit Umgehung des Verdauungskanales eine gewisse Kohlehydratmenge zuzuführen. Tritt dann eine Verminderung der Acetonausscheidung ein, so müssen wir den hemmenden Einfluss der Kohlehydrate in den eigentlichen Körper verlegen; zeigt sich dagegen keine Einwirkung auf die Acetonausscheidung, so müssen wir den Darmkanal als Entstehungsort des Acetons ansehen.

Von diesen Gesichtspunkten geleitet, habe ich mehrere Versuche in der Weise angestellt, dass ich bei Gesunden eine beträchtliche Acetonausscheidung durch längere Fleisch-Fettkost erzielte, dann mehrere Tage hindurch die Wirkung einer bestimmten Kohlehydratmenge, die nicht per os dem Körper zugeführt war, beobachtete und schliesslich die gleiche Kohlehydratmenge per os einführte.

Die künstliche Einfuhr der Kohlehydrate versuchte ich zunächst als subcutane Traubenzuckerinjection, ein Verfahren, das nach dem

---

[1]) Zu gleichen Resultaten gelangten in letzter Zeit bei Hunden und Kaninchen Geelmuyden (Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. XXIII, 1897, S. 431) und Schwarz (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XL, 1897. S. 168) mit einer beim Menschen nur schwer anwendbaren Methodik. Beim Erscheinen ihrer Publicationen waren meine Versuche in allen wesentlichen Punkten bereits abgeschlossen.

kürzlich publicirten Versuche Fr. Voits[1]) die Einfuhr nicht unbeträchtlicher Mengen Kohlehydrate gestattet. Durch Fr. Voit wurde auch der Nachweis geliefert, dass derartig zugeführte Traubenzuckermengen vom Organismus vollkommen verbrannt werden. Vor Voit waren mehrfache Versuche mit subcutaner Zuckerinjection zum Zwecke der Krankenernährung durch v. Leube[2]) angestellt aber wieder aufgegeben worden, da die Einspritzung nennenswerther Traubenzuckermengen gewöhnlich mit starken Beschwerden für die betreffenden Kranken verbunden waren. Voit, der keine üblen Folgen bei Lösungen von nicht über 10 % Zucker sah, meint, dass v. Leube zu starke Concentrationen gewählt habe.

Bei diesem Widerstreit der Meinungen hielt ich es für rathsam, zunächst durch einen Selbstversuch mir Aufklärung zu verschaffen. Ich injicirte eine 10 % sterilisirte Lösung von chemisch reinem Traubenzucker unter die Haut meines rechten Oberschenkels genau in der von Voit angegebenen Weise. Es floss selbst bei sehr hohem Wasserdrucke und Verschiebung der Nadel etc. nicht mehr als ca. 60 ccm. ein, woran vielleicht die Straffheit der normal ernährten Haut Schuld trägt. Die Beschwerden waren in den ersten 12 Stunden gering, später aber für mehrere Tage sehr heftig. Ohne lokal entzündliche Erscheinungen trat eine starke Druckempfindlichkeit und Schwellung fast der gesammten Streckmuskulatur des Oberschenkels ein, sodass ich nur mit grossen Schmerzen gehen konnte. Auch bestand zeitweise allgemeines Krankheitsgefühl.

Nach diesen Erfahrungen, die sich mit jenen v. Leube's decken, wagte ich es nicht, meinen Versuchspersonen Traubenzucker subcutan einzuverleiben, besonders da keine Garantie bestand, auch nennenswerthe Quantitäten (50—60 gr. pro die) einführen zu können. So leid es mir that, ich musste von dieser Methode Abstand nehmen und einen anderen Weg wählen.

Ausser per os kann man noch per rectum Zuckerlösungen dem Körper zuführen. Allerdings gelangen die Kohlehydrate bei Rectal-

[1]) Fr. Voit. Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Zuckerarten im menschl. Organismus nach subcutaner Injection. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LVIII. Bd., 1897, S. 523 u. ff.

[2]) v. Leube. Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1895.

injectionen auch zunächst in den Darm und dann erst in den eigentlichen Körper, doch passiren sie nur einen sehr kleinen Bruchtheil des Verdauungsschlauches, (vielleicht $^1/_{16}$—$^1/_{12}$, wenn man sie ca. $^1/_2$ Meter hinauftreibt) und dazu einen Abschnitt, der zwar in ausgezeichneter Weise resorbiren kann, aber sonst keine besonders wichtigen Verdauungsfunctionen zu besitzen scheint, wenn man von der geringen diastatischen Wirkung der Mastdarmschleimhaut absieht, die bei Traubenzuckerinjectionen ohne Belang ist.

Traubenzucker wird vom Mastdarme in ansehnlichen Mengen resorbirt, wie u. a. aus Versuchen von S. Schönborn[1]) und mir hervorgeht. Man erhält die Menge des resorbirten Zuckers aus der Differenz des injicirten und in den folgenden Entleerungen wieder abgegebenen Zuckers. Ein kleiner Theil dieser Zuckermengen fällt allerdings wohl der bakteriellen Umsetzung in organische Säuren anheim, denn die später entleerten Stühle reagiren stets deutlich sauer, jedoch dürfte auf diese Weise wohl nur ein unbedeutender Bruchtheil verloren gehen, nicht mehr als bei der Einführung per os.

In der Säurebildung ist die Ursache gegeben, warum nach Einspritzung grösserer Zuckermengen stets der Rest des Klystiers nach verschieden langer Zeit wieder ausgestossen wird. Manchmal, besonders bei stärkeren Concentrationen der Zuckerlösung, hat der nach mehreren Stunden ausgestossene Stuhl ein grösseres Volum als die eingespritzte Flüssigkeit, trotzdem der Gesammtzuckergehalt bedeutend abgenommen hat. Bei den folgenden Versuchen injicirte ich eine sterilisirte Lösung von 88—110 gr. Traubenzucker auf 600—700 ccm. Wasser, meist nachdem 1 Stunde vorher ein Reinigungsclysma gegeben worden war. Die Flüssigkeit liess ich Anfangs 5—7 Stunden, später nur noch 2 Stunden im Darme zurückhalten, um nicht durch zu starke Säurebildung einerseits ungenaue Resultate zu bekommen und andrerseits eine Reizung der Darmschleimhaut zu bewirken. Ein zweistündiges Zurückhalten des Clysmas genügt in den meisten Fällen, um ansehnliche Zuckermengen zur Resorption zu bringen (ca. 50 %). In den späteren Stunden wird anscheinend nur noch wenig aufgesaugt.

---

[1]) S. Schönborn: Ueber die Resorption von Kohlehydraten vom Mastdarm aus. Diss. inaug. Würzburg 1897.

Im Urine konnte ich nie Zucker nachweisen, demnach kommen die resorbirten Zuckermengen dem Organismus auch wirklich zu Gute.

Sind die Dejectionen erfolgt, so ist es nöthig, die Zuckerbestimmung bald vorzunehmen, damit nicht durch Gährung Verluste entstehen[1]). Ich liess zunächst die gemessene, meist dünnflüssige, säuerlich riechende Masse an einem kühlen Orte eine kurze Zeit sedimentiren, hob dann mit der Pipette vom rein flüssigen Theile eine Portion zur Bestimmung heraus. Einige Male gelang es mir durch passenden Zusatz von Hühneralbumin und nachheriges Kochen mit schwacher Essigsäure eine vollständige Klärung der Flüssigkeit zu erzielen, sodass ich den Zucker polarimetrisch bestimmen konnte. Häufig kam ich aber mit Klärungsversuchen nicht zum Ziele und benutzte deshalb später durchgehends die von K. B. Lehmann[2]) angegebene, sehr empfehlenswerthe Modification des Allihn'schen Verfahrens. Bei derselben wird das gebildete Kupferoxydul abfiltrirt, in Salpetersäure gelöst und nach Beseitigung der salpetrigen Säure mittelst Harnstoff die Kupfermenge jodometrisch bestimmt.

Nachdem ich mich von der Möglichkeit, dem Körper ansehnliche Zuckermengen extraoral zuzuführen, genügend überzeugt hatte, ging ich in der oben angedeuteten Weise an die Beantwortung der Frage, welchen Einfluss derartig zugeführte Kohlehydrate auf die Bildung des Acetons ausüben.

Die zu den Versuchen benutzten männlichen Personen waren gesund, nur M. Hain leidet von Jugend auf an einer stationär gebliebenen Ataxie (vielleicht zum Stillstand gekommene Friedreich'sche Krankheit). Bei allen Dreien wurde durch eine mehrtägige Entziehung der Nahrungskohlehydrate zunächst eine deutliche Acetonausscheidung durch Lungen und Nieren bewirkt und die ausgeschiedenen Mengen bestimmt. Dann wurden bei gleicher Kost 2—3 Tage lang täglich je 1 Zuckerklystier verabreicht und jedesmal der resorbirte Zucker bestimmt. In einer 3. Periode endlich wurde die bei den Zuckerklystieren resorbirte Kohlehydratmenge oder etwas weniger als Roggenbrod per os verabreicht.

---

[1]) Oder man muss ein passendes Antisepticum, z. B. Borsäure, zusetzen oder die Masse durch Kochen sterilisiren.

[2]) K. B. Lehmann, Arch. f. Hygiene, Bd. XXXIII, H. 3.

Versuch I. Döppler, 17 Jahre alt.

	Aceton in mgr. i. Harn	i. Athem	i. Summa	Nahrung
Tag 1	20	58	78	Fleisch-Fett ad libit.
„ 2	46	77	123	Mittel 197 mgr. „
„ 3	115	122	237	„
„ 4	206	146	352	„
„ 5	190	144	334	Mittel 387 mgr. „ + 56 gr. Traubenzucker per rectum
„ 6	227	214	441	„ + 50 „ „ „ „
„ 7	73	105	178	Mittel 127 mgr. „ + 50 „ Kohlehydr. per os
„ 8	19	58	77	„ + 50 „ „ „ „

Versuch II. M. Hain, 43 Jahre alt.

	Aceton in mgr. i. Harn	i. Athem	i. Summa	Nahrung
Tag 1	35	—	—	Fleisch-Fett ad libit.
„ 2	133	240	373	„
„ 3	143	290	433	„
„ 4	380	319	699	„
„ 5	304	820[1])	1124[1])	„
„ 6	227	230	457	Mittel 545 resp. 472 mgr. „
„ 7	110	394	507	„
„ 8	124	—	—	„
„ 9	69	264	333	„
„ 10	148	418	566	„
	90	329	419	„
	167	281	448	+ 43 gr. Traubenzucker per rectum
	218	326	544	Mittel 468 mgr. „ + 60 „ „ „ „
	106	307	413	„ + 65 „ „ „ „
	44	230	274	„ + 40 „ Kohlehydr. per os
	90	117	207	Mittel 212 mgr. „ + 40 „ „ „ „
	96	61	157	„ + 50 „ „ „ „

[1]) Die Acetonbestimmungen in der Athemluft wurden gewöhnlich 2 mal täglich (Vormittags und Nachmittags) gemacht, selten 3 mal oder nur 1 mal. Der einzelne Versuch dauerte stets 20 Minuten. Aus dem Mittel wurde die Gesammtausscheidung für 24 Stunden berechnet. Am 5. Tage wurde bei Hain nur einmal die Athemluft untersucht und dabei die enorme Menge vom 35 mgr. Aceton pro hora gefunden. Möglicherweise ist ein Versuchsfehler untergelaufen. Die erste Mittelzahl berücksichtigt den 5. Tag, die zweite nicht.

Versuch III. Rückert, 49 Jahre alt.

	Aceton in mgr.			Nahrung	
	i. Harn	i. Athem	i. Summa		
Tag 1	144	98	242	Fleisch-Fett ad libit.	
„ 2	223	245	468	„	
„ 3	161	151	312	Mittel 333 mgr. „	
„ 4	153	92	245	„	
„ 5	304	97	401	„	
„ 6	204	115	329	„ + 68 gr. Traubenzucker per rectum	
„ 7	268	165	433	Mittel 434 mgr. „ + 62 gr. „ „ „	
„ 8	346	195	541	„ + 58 „ „ „ „	
„ 9	218	102	320	Mittel 267 mgr. „ + 45 „ Kohlehydr. per os	
„ 10	98	96	194	„ + 30 „ „ „ „	

Die Resultate der 3 Versuche sind in vorstehender Tabelle zusammengestellt und lauten bezüglich der Acetonbildung resp. Ausscheidung vollkommen gleich. Trotzdem in der 2. Periode regelmäfsig ansehnliche Zuckermengen zur Resorption kamen, wurde die Acetonausscheidung dieser Tage nicht herabgedrückt, dagegen sank sie stark ab, als in der 3. Periode die gleiche oder eine kleinere Kohlehydratmenge per os zugeführt wurde. Die Kohlehydrate wirken also nur dann hemmend auf die Bildung des Acetons, wenn sie in normaler Weise den Magen-Darmkanal passiren; werden sie mit Umgehung dieses Weges dem Körper einverleibt, so fällt dieser Einfluss weg. Wir müssen demnach die Quelle der Acetonbildung in den Darmkanal verlegen.

Gegen den enterogenen Ursprung des Acetons könnte man geltend machen, dass in den Fäces bisher nur minimale Mengen von Aceton gefunden wurden. Indess scheint mir dieser Einwand wenig beweiskräftig, denn das ausserordentlich leicht resorbirbare Aceton[1]) wird gleich nach seinem Entstehen durch die Darmwand hindurch diffundiren; finden wir doch auch von dem manchmal pfundweise im Verdauungsschlauche entstehenden Traubenzucker in der Norm nicht eine Spur mehr im Kothe. Dass das Aceton ausserhalb des Körpers nicht mehr in den Fäces gebildet wird, kann durch die veränderten Bedingungen (Fehlen des alkalischen Darmsaftes, Luftzutritt etc.) verursacht

[1]) Nach Einnahme per os findet schon in der nächsten halben Stunde eine lebhafte Ausscheidung durch die Lungen statt.

sein. Auch der von einzelnen Autoren (Hirschfeld z. B.) gegen den enterogenen Ursprung des Acetons angeführte Umstand, dass beim Hunger starke Acetonurie eintritt, ist wohl nicht stichhaltig, denn selbst im Hunger kommen im Darmtractus stets nicht unbeträchtliche Eiweissmengen zum Zerfall, wie aus dem Gehalt des Harnes an Aetherschwefelsäuren, der Kothbildung etc. mit Sicherheit hervorgeht.

Ueber die Art wie die Kohlehydrate im Darmkanale hemmend auf die Acetonentstehung einwirken, kann ich mich nicht näher aussprechen. Früher war ich geneigt, sie mit der von Macfadyen, Nencki[1]) und Sieber gefundenen und in allen Lehrbüchern citirten sauren Kohlehydratgährung im Dünndarme in Beziehung zu setzen. Nach dem soeben gehörten Vortrag von Matthes scheinen aber die Reactionsverhältnisse des Dünndarminhaltes wesentlich anders und viel complicirter zu sein, als es von Macfadyen, Nencki und Sieber angegeben wurde, sodass ich es für rathsamer halte, mich einstweilen auf die Mittheilung meiner besprochenen Versuche zu beschränken. Soviel jedoch ist wohl durch die Untersuchungen Blumenthal's[2]), Strauss's u. A. sichergestellt, dass es für die Zersetzungsvorgänge im Darme, insbesondere die bakteriellen, von Bedeutung ist, ob der Chymus reichliche Mengen von Kohlehydraten enthält oder nicht.

---

[1]) Macfadyen, Nencki und Sieber. Unters. über die chem. Vorgänge im menschl. Dünndarme. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmacol., XXVIII, 1891, S. 343.

[2]) F. Blumenthal, Ueber die Produkte der bakterischen Zersetzung der Milch. Virch. Arch., 146. Bd. 1896. Daselbst auch die übrige Litteratur.

XXIV.

Ueber experimentell erzeugte Magen-Ektasien.

Von

Oberarzt Dr. **Weintraud** (Wiesbaden.)

M. H. Die Untersuchungen, über welche ich Ihnen berichten möchte, waren in der Absicht unternommen, Autointoxicationen vom Magen-Darmkanale aus experimentell hervorzurufen.

Zu diesem Zwecke versuchte ich, künstlich Stenosen am Magen und am Darme anzulegen, in der Erwartung, dass die Behinderung der Fortbewegung der Ingesta vermehrte Zersetzung derselben und namentlich vermehrte Resorption von giftigen Zersetzungsprodukten im Gefolge haben müsste.

Die Versuche konnten nach dieser Richtung hin zu keinem Abschlusse gebracht werden, und ich muss mich desshalb heute darauf beschränken, von den Erscheinungen zu berichten, welche als Folge künstlicher Pylorus-Stenosen beim Hunde auftreten.

Experimentell Pylorusverengerungen jeden Grades zu erzeugen, ohne das Leben der Thiere zu gefährden, gelingt ausserordentlich leicht, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle unter aseptischen Cautelen einen dünnen Gummischlauch rings um den Pylorus legt, und ihn gerade nur so fest zuschnürt, dass wohl eine starke Verengerung, aber kein unüberwindlicher Verschluss der Pylorusöffnung entsteht. Es entwickelt sich dann bei dem so operirten Thiere in kürzester Zeit eine Magenerweiterung, die der Gastrektasie beim Menschen mit all' ihren klinischen Besonderheiten genau entspricht: Es kommt nicht nur zu einer räumlichen Ausdehnung des Magens, so bedeutend, dass er oft

das Doppelte seines früheren Volumens erreicht, es entwickelt sich auch anatomisch die Hypertrophie seiner Muskulatur, es kommt zu vermehrter Magensaftsecretion mit Hyperacidität, es etabliren sich Gährungen im Magen und bei gieriger, massiger Nahrungsaufnahme und dauernd überfülltem, nur hin und wieder durch abundantes Erbrechen etwas erleichtertem Magen tritt eine starke Abmagerung der Thiere ein, also ganz das Bild, das in ihren schweren Fällen die Magen-Erweiterung in der menschlichen Pathalogie darbietet.

Nachdem die klinischen Details der Magenerweiterung in den letzten Jahren gründlich und fast erschöpfend discutirt worden sind, ist damit eine Versuchsanordnung gewonnen, die es ermöglicht, experimentell eine Anzahl noch offener Fragen zu bearbeiten, deren Lösung von allgemein pathologischem Interesse ist: Ich erwähne nur die Histologie der Magenschleimhaut im Zustande der Hypersecretio acida und bei vermehrter Schleimabsonderung, dann den Ablauf der Druckverhältnisse im Magen bei motorischer Insufficienz, die Entwickelung der Muskelhypertrophie des Magens und dergl. mehr.

Ich kann unmöglich auf alle hier in Betracht kommenden Punkte eingehen, auch konnten dieselben in der aus äusseren Gründen vorzeitig abgebrochenen Versuchsreihe bisher noch nicht sämmtlich berücksichtigt werden. Ich beschränke mich deshalb darauf, zu berichten über den Umfang der erzielten Magenerweiterungen, über die Zeit, innerhalb welcher sie sich entwickelt haben, über ihre Beziehungen zur vermehrten Säuresecretion und zu den Magengährungen, und schliesslich über den Effect der Beseitigung der künstlichen Pylorus-Stenose, über die Heilung der Magenektasie nach Entfernung des angelegten Gummiringes.

Um die Grösse des Magens zu bestimmen, benutzte ich die einfache Methode, durch Einfüllen von Wasser und Wiederausfliessenlassen, die Capacität des Magens festzustellen.

Bei einem gesunden Hunde von mittlerer Grösse, also etwa von 12—18 kgr. Gewicht, kann man selbst in tiefer Chloroformnarkose selten mehr als $2^1/_2$ Ltr. Wasser durch die Schlundsonde eingiessen, sonst läuft der Magen über. Ohne narkotisirt zu sein, erbrechen die Thiere, selbst wenn sie ans Sondiren gut gewöhnt sind, gewöhnlich, nachdem etwa 2 Ltr. durch die Schlundsonde eingegossen sind.

Setzt man dem operirten Hunde nach Anlegung des Pylorusringes, sobald die Hautwunde im Verheilen ist, also nach 3—4 Tagen, die gewöhnliche, aus Küchenabfällen bestehende Nahrung in ungemessener Menge vor, so dass er seinem Hungergefühle entsprechend, so reichlich wie er nur will, davon fressen kann, so ist die beginnende Magenerweiterung schon sehr bald bei ihm zu constatiren. Nach 10—14 Tagen fasst der Magen schon über 3 Ltr., nach 4—8 Wochen kann man bei manchen Hunden schon 4, ja $4^1/_2$ Ltr. Wasser in den Magen einfüllen, oder durch Gewichtsbestimmungen des Thieres bei vollgefressenem und bei ausgespültem Magen feststellen, dass derselbe mehr als 4 kgr. Speisen enthalten hatte.

Diese Thatsache ist höchst beachtenswerth, wenn man bedenkt, dass es durch wiederholtes Einfüllen grösserer Wassermengen durchaus nicht gelingt, eine Magenektasie beim Hunde hervorzurufen. Es bedarf dazu des complicirten Mechanismus des Schlingactes, der unter gewiss nicht unerheblichem Drucke die Speisen auch in den vollen Magen hineinpressen muss.

Die Magenektasie ist meist so bedeutend, dass man sie den Hunden schon von Weitem ansieht. An Stelle des früheren kielförmigen Thorax und des schlanken Leibes findet sich in der Oberbauchgegend eine mächtige Wölbung, die die untere Thoraxapertur fassförmig auseinandertreibt. Ferner fallen die operirten Thiere bald auf durch ihre gierige und reichliche Speiseaufnahme, durch ihr massenhaftes Erbrechen und durch ihre Abmagerung.

Hat die Magenerweiterung erst einen gewissen Umfang erreicht, der abhängig ist von dem Grade des Pylorusverengerung, so nimmt sie in der Folgezeit, wenn das Thier am Leben bleibt, kaum mehr weiter zu, sondern verharrt in dem Umfange, der nach etwa 8—10 Wochen gewonnen war. Sie kann dann monatelang ganz unverändert fortbestehen, nur war gelegentlich die auffallende Beobachtung zu machen, dass bei einem Thiere mit sehr bedeutender Magenerweiterung sich vorübergehend der Ernährungs-Zustand wieder besserte, und dass dann regelmäfsig die Ausmessung des Magens eine Verkleinerung desselben erkennen liess. Offenbar wechselten hier Perioden, in denen der Magen in Folge von Ueberdehnung in hohem Grade motorisch insufficient war, mit solchen ab, in welchem durch kräftigere Thätigkeit der Magen-

muskulatur eine bessere Contraction und Entleerung des Magens zu Stande kam.

Die Entleerung des Magens war nach dem Anlegen des Pylorusringes stets erheblich verlangsamt. Nur bei denjenigen Thieren, deren Magen 24 St. nach der Nahrungsaufnahme noch voll war, entwickelten sich stärkere Ektasien von 4 Ltr. und mehr Inhalt. Bei diesen allen bestand auch fortdauerndes Erbrechen. In den leichteren Fällen hörte das Erbrechen nach einigen Wochen auf, wohl in Folge einer Mehrleistung der inzwischen hypertorphirten Magenmuskulatur, denn dass nicht etwa eine Lockerung des angelegten Pylorusringes eingetreten war und eine bessere Fortbewegung der Speisen zuliess, ging aus dem Fortbestehen der messbaren Vergrösserung hervor.

Die Hyperacidität war durchaus nicht in allen Fällen zu beobachten, sie richtete sich keineswegs nach dem Grade der Magenerweiterung. Es schien, als ob sie in denjenigen Fällen ausblieb oder nur gering entwickelt war, wo sich eine starke Schleimbildung im Magen einstellte.

Mit der vermehrten Säureproduktion ging paralell die Wassersecretion der Magenschleimhaut, auf die von Mering vor einigen Jahren unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat. Sie machte sich namentlich in den Fällen, wo Hyperacidität bestand, deutlich erkennbar in der starken Verdünnung, die alle in den Magen eingeführten Speisen (dünne Amylumaufkochungen, Fettemulsionen und Salzlösungen) bald nach der Aufnahme beim Aushebern zeigten.

Auch im nüchternen Magen war in einem Falle, wenn Abends zuvor der Magen reingewaschen worden war, verdauungskräftiger, wässriger Inhalt zu finden. Es bestand also eine von der Speiseaufnahme unabhängige continuirliche Magensaftsecretion, die freilich durch den verschluckten Speichel unterhalten sein konnte.

Magengährungen waren nur in denjenigen Fällen zu constatiren, wo die Ektasie einen hohen Grad erreicht hatte: Bei 15 operirten Thieren nur dreimal. Sie entwickelten sich spontan, und waren bei den Thieren, wo sie sich nicht spontan entwickelt hatten, auch durch Verabreichung von Hefeaufschwemmung nicht zu erzielen. Stets waren Hefe und Sarcine gleichzeitig vertreten und namentlich Sarcine fand sich in ganz enormen Massen. Durch wiederholtes Ausspülen und

Verabreichung keimfreier Nahrung (gekochter Milch) gelang es nicht vollständig, der Gährung Herr zu werden, speciell die Sarcine leistete Widerstand. Dagegen heilte in einem Falle nach monatelangem Bestehen die Magengährung in kürzester Zeit von selbst, nachdem die Pylorusstenose durch Entfernung des Gummiringes nur erst beseitigt war, ein neuer Beweis für die Lehre, dass die Magengährungen wesentlich eine Folge der motorischen Insufficienz des Magens sind.

In der That besserte sich die motorische Thätigkeit eines stark erweiterten, bis auf fast $4^1/_2$ Ltr. ausgedehnten Magens alsbald nach Lösung des Pylorusringes. Die andauernde Ueberfüllung und das Erbrechen hörten sofort auf, und es schien interessant, festzustellen, ob auch in anatomischer Beziehung ein Heilungsvorgang der Magenerweiterung damit Hand in Hand ging. Die Frage, ob ein solcher je wirklich Statt hat, ob nach Beseitigung der Ursache der Magenerweiterung, der Pylorusstenose, der Magen wirklich je wieder auf seine frühere kleinere Capacität zurückgehen kann, ist noch nicht ausreichend erörtert worden, und doch ist ihre Beantwortung gewiss erwünscht in einer Zeit, in der die Pyloroplastik bei gutartigen Erkrankungen des Pförtners eine fast absolut gute Prognose giebt, und wir daher viel häufiger als früher in der Lage sind, bei Magenerweiterungen eine rein causale Therapie, die Beseitigung der Stenose, walten zu lassen.

Bei einem Hunde mit einer Magenerweiterung von über 4 Ltr. Inhalt entfernte ich 10 Monate nach der ersten Operation durch eine zweite Laparotamie den Gummiring vom Pylorus und löste die Adhäsionen in dessen Umgebung. Nach 14 Tagen war der Magen bereits soweit verkleinert, dass nur noch $3^1/_2$ Ltr. in ihn einzugiessen waren, nach 4 Wochen so weit, dass er nur noch 3 Ltr. fasste. Es war also in der That mit der Beseitigung der Ursache der Erweiterung diese selbst bereits in kurzer Zeit in Heilung eingetreten, eine Beobachtung, die nur von Neuem eine Aufforderung sein kann, in schweren Fällen solcher Magenektasien, die auf gutartigen Pylorustenosen beruhen, öfter als bisher den operativen Eingriff, die Pylorusplastik eintreten zu lassen.

Voraussichtlich dürfte die Methode auch nach anderer Richtung hin der Pathologie und Therapie der Magenektasie noch Dienste leisten.

Anmerkung bei der Correctur. Mehrfache an mich gerichtete Fragen veranlassen mich, noch nachzutragen, dass es mir trotz vielfacher Versuche auf keine andere Weise gelungen ist, Magenerweiterungen künstlich zu erzeugen, namentlich nicht durch Verätzungen Keil-Excisionen und Cauterisation des Pylorus, auch nicht durch unnachgiebige Ligatur. Deshalb ist mir auch eine Mittheilung von Tuffier (Semaine méd. 23./III. 1898) nicht erklärlich, weil Tuffier daselbst behauptet, dass er niemals nach elastischen Ligaturen, wohl aber nach Umschnürung des Pylorus mit einem Seidenfaden Magenerweiterungen hat zu Stande kommen sehen.

XXV.

Ueber die Schutzwirkung einer gesunden Nase gegen Schädlichkeiten in der Inspirationsluft.

Von

Dr. **M. Saenger** (Magdeburg.)

M. H. Die Function der Nase ist eine dreifache: Sie vermittelt das Zustandekommen der Geruchswahrnehmungen; sie wirkt mit an der Bildung gewisser Sprachlaute[1]); und sie schützt uns — vorausgesetzt, dass sie von normaler Beschaffenheit ist — vor den häufigsten und zum Theile auch grössten Schädlichkeiten, welche mit der Inspirationsluft in unsere Luftwege hineingelangen können.

Diese letzte Function der Nase ist bisher am wenigsten gewürdigt worden. Und doch ist sie im Hinblick auf die Erhaltung unserer Gesundheit die bei weitem wichtigste.

Die eigenartige Gestalt der Nasenhöhlen, welche die natürlichen Eingangspforten für die Inspirationsluft bilden, hat zur Folge, dass die Letztere nicht auf dem kürzesten Wege, nämlich durch den untersten Nasengang von dem Naseneingange in den Rachen gelangt, sondern vielmehr, wie durch Kayser, Franke, Danziger u. A. nachgewiesen ist, in einem nach oben convexen, mehr oder minder gewölbten Bogen durch die Nase streicht. Hierdurch gelangt die Inspirationsluft in recht

[1]) Welcher Art diese Mitwirkung ist, habe ich in meinen im 63. u. 66. Bd. von Pflüger's Archiv für Physiol. veröffentlichten Arbeiten: „Ueber die acust. Wirkung der Nasenhöhlen-" und „Ueber die Entstehung des Näselns" genauer auseinandergesetzt. Ich habe daselbst den Nachweis geführt, dass bei der Bildung der in Frage kommenden Laute, der Resonanzlaute und des Nasalklanges der Stimme die Nasenhöhlen lediglich als Abzugskanäle für den tönenden Expirationsstrom dienen, dass sie aber selbst keinerlei Resonanzwirkung auszuüben geeignet sind.

ausgiebige Berührung mit einem sehr grossen Theile der Nasenschleimhaut und zwar nicht blos der Schleimhaut der sogenannten Regio respiratoria, sondern auch der Regio olfactoria. Dies aber hat wiederum zur Folge, dass die eingeathmete Luft, selbst wenn sie ursprünglich sehr kalt und sehr trocken ist, in genügend erwärmtem und angefeuchtetem Zustande in den Rachen, den Kehlkopf, und die tieferen Luftwege gelangt, und dass etwa in dieser Luft suspendirte Staubtheilchen auf der feuchten Schleimhaut haften bleiben; da schliesslich, wie St. Clair, Thompson, R. T. Hewlett, Wurtz, Lermoyez, Piaget nachgewiesen haben, das normale Nasensecret bactericid wirkt,[1]) oder doch die Virulenz der Bacterien wesentlich herabsetzt, so hat die unter normalen Verhältnissen stattfindende innige Berührung zwischen der Nasenschleimhaut und der Inspirationsluft auch eine Unschädlichkeitmachung der etwa in der Letzteren enthaltenen krankmachenden Mikroorganismen zur Folge.

Dass die eben beschriebene, der Nase inne wohnende Schutzkraft nicht zur Geltung kommt, wenn die Athmung durch die Nase aus irgend einem Grunde z. B. infolge von Schleimhautschwellungen oder infolge der Anwesenheit von Neubildungen in derselben oder im Nasenrachenraume unmöglich ist und durch die Mundathmung ersetzt wird, versteht sich von selbst.

Diese Schutzkraft kann aber auch trotz des Unbehindertseins der Nasenathmung fehlen oder wesentlich abgeschwächt sein, wenn die Nasenhöhlen von abnormer Weite sind. Die Schleimhaut in solchen Nasenhöhlen befindet sich in der Regel, wenn auch nicht stets, im Zustand des sogenannten trockenen Katarrhes. Sie ist stark anämisch, trocken und häufig von eingetrocknetem Secrete wie mit einem Firnisse überzogen. Sie ist infolgedessen wenig geeignet zur Abgabe von Wärme und Feuchtigkeit an die Inspirationsluft. Ausserdem gelangt diese Letztere in weit weniger innige Berührung mit der Schleimhaut, als unter normalen Verhältnissen der Fall ist, was zur Folge hat, dass Staub und Infectionskeime viel leichter als sonst in die tieferen Luftwege hineingelangen können. Alles dies ist um so beachtenswerther, als eine abnorme Weite der Nasenhöhlen nicht etwa vereinzelt vorkommt,

[1]) Infolge der Knappheit der für den Vortrag bestimmten Zeit, konnte ich auf die abweichende Ansicht von Klemperer, Park und Wright nicht eingehen. Vielleicht bietet sich an anderer Stelle hierfür Gelegenheit.

sondern ungemein häufig ist. Ich fand von 261 sonst gesunden Schulkindern 63 mit dieser Anomalie behaftet. Noch häufiger fand ich dieselbe bei den von mir in den letzten 5 Jahren behandelten Personen, nämlich in 31 % aller Fälle. Diese Zahlen haben selbstverständlich mit Rücksicht auf die verhältnissmäfsig geringe Zahl von Beobachtungen, auf denen sie beruhen, nur einen bedingten Werth. Immerhin lässt sich aus ihnen entnehmen, dass eine abnorme Weite der Nasenhöhlen recht häufig vorkommt, häufiger als man bisher angenommen hat.

Dass das, was ich Ihnen eben vorgetragen habe, nicht etwa blos von theoretischem Interesse ist, sondern von grosser praktischer Bedeutung, lehren sowohl die klinische Erfahrung als auch zahlreiche, leicht zu machende Beobachtungen des täglichen Lebens.

Als Kassenarzt in einer grossen Industriestadt thätig, habe ich häufig Gelegenheit, Arbeiter zu behandeln, die in Betrieben beschäftigt sind, welche mit starker Staubentwickelung verbunden zu sein pflegen. Die weitaus grösste Zahl solcher „Staubarbeiter", welche wegen chron. Katarrhe des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien meine Hülfe in Anspruch nahmen, hatten nun entweder zu enge oder zu weite Nasenhöhlen. Die Bedeutung dieser Beobachtung wird durch die weitere Beobachtung erhöht, dass ich einen nachhaltigen Erfolg in der Behandlung dieser Katarrhe, falls die Patienten die Arbeit fortsetzten, nur dann zu erzielen vermochte, wenn ich entweder die allzu grosse Enge der Nasenhöhlen beseitigte oder die allzu grosse Weite derselben durch eine geeignete, später zu besprechende mechanische Vorrichtung corrigirte.

Der Heizer St. kam Mitte Januar d. J. zu mir mit der Bitte, ihn von seiner Heiserkeit und seinem Husten, an welchen er seit langer Zeit leide, zu befreien. Die Untersuchung des Kranken ergab einen chron Katarrh des Kehlkopfes und der Bronchien und eine starke Schleimhautschwellung in der Nase, welche die Athmung durch dieselbe unmöglich machte. Ferner fand ich sehr reichliche Ablagerungen von Kohlenstaub im Rachen, im Kehlkopfe und in der Trachea. Erwähnenswerth ist schliesslich, dass das in reichlicher Menge expectorirte Sputum eine ziemlich intensive Schwarzfärbung zeigte. Die Behandlung bestand in der Cauterisation der Nasenschleimhaut, Pinselung der Kehlkopfschleimhaut mit 4% Höllensteinlösung und in der Verordnung von Dower'schen Pulvern. Bis zur Mitte der 3. Behandlungswoche blieb der Erfolg der gegen den Kehlkopf und Bronchialkatarrh gerichteten Behandlung, abgesehen von einer deutlichen Abnahme des Hustenreizes, ein verschwindender. Erst als — in der 3. Behandlungswoche — die Nase eine für die Athmung genügende Durchgängigkeit erlangt hatte, trat binnen wenigen Tagen eine auffallende Wendung zum Besseren ein. Die Schwarzfärbung des Sputums und

die Kohlenstaubablagerungen in den oberen Luftwegen verschwanden sehr schnell. Dem entsprach, obgleich ich jetzt die Bronchitis gar nicht, die Laryngitis nur wenig behandelte, eine Abnahme der katarrhalischen Krankheitserscheinungen. Am Ende der 5. Woche wurde der Patient als wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen. Das Sputum war rein schleimig und von sehr geringer Menge. Die physikalischen Erscheinungen der Bronchitis waren verschwunden. Die Stimmbänder zeigten nur noch eine schwache Röthung. Sie waren nicht geschwollen und gut beweglich. Die Stimme war rein.

Der Arbeiter K., welcher in einer Knochenkohlenfabrik beschäftigt war, consultirte mich Ende November v. J. wegen eines chron. Kehlkopfkatarrhes, an welchem er schon von anderer Seite wiederholt behandelt worden sei. Abgesehen davon, dass dieser Kranke sehr weite Nasenhöhlen hatte, war der Untersuchungsbefund in diesem Falle im Wesentlichen der gleiche wie in vorigem. Nur fanden sich die Kohlenstaubablagerungen hier auch in der Nase und im Nasenrachenraume. Ich gab dem Patienten meinen Nasenobturator[1]), eine nachher zu besprechende Vorrichtung, welche ohne Beeinträchtigung der Nasenathmung in hohem Grade vor dem Eindringen von Staub in die Nase und die übrigen Luftwege schützt. Obgleich ich jede sonstige Behandlung unterliess, trat innerhalb weniger Tage eine sehr entschiedene Abnahme sämmtlicher Krankheitserscheinungen ein. Die Kohlenstaubablagerungen in den oberen Luftwegen verschwanden, der Katarrh verlor sichtlich an Intensität. Nach Verlauf von 3 Wochen entliess ich den Patienten aus meiner Behandlung bezw. Beobachtung, da ich ihn abgesehen von der Verabfolgung des Nasenobturators eigentlich keiner weiteren Behandlung unterwarf. Er kam jedoch Anfang Januar wieder, als er das Instrumentchen zerbrochen hatte. Nachdem er etwa 14 Tage ohne dasselbe gearbeitet hatte, hatten sich die Krankheitserscheinungen, welche ihn anfangs zu mir geführt, in alter Stärke wieder eingestellt. Auch jetzt bewirkte die Anwendung des Instrumentchens eine schnelle Besserung.

Derartige Fälle habe ich in sehr grosser Anzahl beobachtet.

Als besonders characterisch für alle solche Fälle ist der Umstand hervorzuheben, dass die Staubablagerungen in den oberen Luftwegen und die durch den eingeathmeten Staub bedingte Färbung des Sputums nach Herstellung einer für die Athmung genügenden Durchgängigkeit der Nasenwege oder bei Anwendung einer geeigneten Schutzvorrichtung bei abnormer Weite der Nasenwege sehr schnell verschwinden[2]).

Die Folgen des Mangels oder des Abgeschwächtseins der der Nase normaler Weise innewohnenden Schutzkraft sind beim Aufenthalte in

---

[1]) Demonstration.

[2]) Dass die Beseitigung einer causalen Nasenanomalie nicht stets jede sonstige Behandlung des von ihr abhängigen Katarrhes des Rachens, des Kehlkopfes u. s. w. unnöthig macht, wie in dem zweiten der eben mitgetheilten Fälle, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

kalter Luft zwar weniger in die Augen fallend aber nicht weniger bedenklich. Bei der Athmung durch den Mund tritt, wie sehr viele aus eigener Erfahrung wissen, schon nach Verlauf von wenigen Stunden ein mehr oder weniger starker Reizzustand der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und auch der tieferen Luftwege ein. Dieser Reizzustand steigert sich leicht zum Katarrh bei längerer Dauer der Mundathmung. Ganz besonders schnell aber stellt sich ein solcher im Gefolge der Mundathmung auftretender Katarrh der Luftwege ein beim Aufenthalte in erheblich abgekühlter Luft. Dies ist auch allgemein bekannt. Weniger bekannt ist der Umstand, dass eine allzugrosse Weite der Nasenhöhlen beim Aufenthalte in kalter Luft in ähnlicher Weise — wenn auch im geringeren Grade — nachtheilig wirkt, wie die Mundathmung. Der von mir eben erwähnte Nasenobturator schützt nicht nur vor dem Eindringen von Staub in die Luftwege, sondern auch vor dem Einathmen allzu kalter Luft. Wodurch diese Schutzwirkung zu Stande kommt, soll nachher erklärt werden. Als ich nun im Winter 1892 dieses Instrumentchen zuerst anwandte, berichteten mir mehrere der damit behandelten Patienten — es handelte sich dabei stets um Personen mit sehr weiten Nasenhöhlen — dass sie bei kaltem Wetter auf der Strasse oder im ungeheizten Raume früher stets das Eindringen der kalten Luft in die Halsorgane unangenehm empfunden hätten, dass dies jedoch nicht mehr der Fall wäre, seitdem sie das Instrumentchen trügen. Bei einigen Kranken bewirkte der Reiz der auf dem Wege durch die Nase nicht genügend vorgewärmten Luft Husten, bei anderen Kratzen im Halse. Bei einer Patientin wurde durch diesen Reiz stets ein asthmatischer Anfall ausgelöst. In allen diesen Fällen wurde das Eintreten des Hustens, des Kratzens im Halse, des Asthmaanfalles durch das Tragen des Nasenobturators verhütet.

Ein Bürgerschullehrer, der seit mehr als einem Jahrzehnt jeden Winter an lang anhaltender Heiserkeit und am Husten erkrankt war, blieb seit 1893 hiervon verschont, als er den Nasenobturator verordnet bekam. Nur wenn er bei schlechtem Wetter einmal das Instumentchen zu Hause lässt, wird er regelmäfsig wieder von mehr oder weniger starkem Kehlkopf- und Bronchialkatarrh heimgesucht.

Dass die mangelnde oder abgeschwächte Schutzkraft der Nase bacterielle Erkrankungen der Luftwege direct begünstigt, erscheint nach dem in der Einleitung Gesagten höchst wahrscheinlich. Als gewiss müssen wir eine indirecte Begünstigung annehmen, weil wir

gesehen haben, dass die Undurchgängigkeit oder mangelnde Durchgängigkeit der Nasenhöhlen oder des Nasenrachenraumes, oder die allzugrosse Weite der Nasenhöhlen eine besondere Neigung zur katarrhlischen Erkrankungen der Luftwege bedingt, welche Erkrankungen bekanntermafsen dem Zustandekommen einer bacteriellen Infection förderlich sind, ja dieselbe sogar erst ermöglichen.

M. H. Die praktischen Folgerungen aus meinen bisherigen Ausführungen ergeben sich von selbst:

Krankhafte Zustände der Nase oder des Nasenrachenraumes bei Arbeitern, welche durch ihren Beruf gezwungen sind, sich einen grossen Theil des Tages in stauberfüllter Luft aufzuhalten, verdienen seitens der Fabrik- und Kassenärzte eine besondere Beachtung. Denn durch rechtzeitige Behandlung der hier in Betracht kommenden krankhaften Zustände sind wir im Stande, die Zahl der Erkrankungen an chronischen Katarrhen der Luftwege unter den Staubarbeitern wesentlich zu verringern. Ja ich glaube sogar, dass wir auf diesem Wege im Stande sind, die grosse Häufigkeit der Erkrankungen an Kehlkopf- und Lungentuberkulose unter den Staubarbeitern erheblich einzuschränken.

Aber auch bei anderen Menschen müssen wir und zwar aus gleichen Gründen den Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden und rechtzeitig gegen dieselben vorgehen.

Die Art der Behandlung derjenigen Krankheiten, deren Beseitigung für die Erhaltung bezw. Wiederherstellung der normalen Schutzkraft der Nase erforderlich ist, ist eine sehr naheliegende, wenn es sich um Undurchgängigkeit bezw. verminderte Durchgängigkeit der Nasenwege handelt. Sie ist im Wesentlichen eine chirurgische. Auf die Einzelheiten der in Frage kommenden Behandlungsmethoden brauche ich hier nicht näher einzugehen. Sie sind theils allgemein bekannt, theils nur von specialärztlichem Interesse.

Schwieriger ist die Frage, auf welche Weise die Nachtheile einer allzu grossen Weite der Nasenhöhlen zu vermeiden sind. Auf welche Weise ich diese Frage theoretisch und praktisch zu beantworten versucht habe, ist in meinem im Centralblatte für innere Medicin am 19. März d. J. veröffentlichten Aufsatze: „Ueber die Beziehung zwischen abnormer Weite der Nasenhöhlen und Erkrankungen der übrigen Luftwege" näher ausgeführt. Ich erlaube mir, das Wesentlichste dieser Aus-

führungen hier zu wiederholen. Uebrigens bemerke ich, dass ich. da sich das Thema meines heutigen Vortrages zum Theile mit dem Thema des eben erwähnten Aufsatzes deckt, schon vorhin einige Male in der Lage war, einzelnes aus diesem Aufsatze zu citiren.

Für Arbeiter, die in Betrieben beschäftigt sind, welche mit starker Staubentwickelung verbunden zu sein pflegen, hat man eine grosse Zahl von Athmungsmasken construirt. Solche Masken haben zwei grosse Mängel: Sie sind recht unbequem, weshalb die Arbeiter sie ungern tragen, und sind in der Regel auch sehr theuer. Zum Schutze gegen die Einathmung kalter Luft verordnet man ferner empfindlichen Personen sogenannte Respiratoren. Auch diese Vorrichtungen sind unbequem und theuer. Ausserdem ist die übliche Art ihrer Verwendung eine ganz unrationelle: Es werden in der Regel Respiratoren verordnet, die vor dem Munde zu tragen sind. Ist nun die Nase gesund, so ist eine solche Vorrichtung überflüssig. Denn der beste Respirator ist eine gesunde Nase. Sind die Nasenhöhlen zu eng, so ist zunächst für die Herstellung einer normalen Durchgängigkeit derselben Sorge zu tragen. Und ist dies erreicht, so ist ein Respirator ebenfalls überflüssig. Sind aber die Nasenhöhlen zu weit, so schützt ein vor dem Munde getragener Respirator ebensowenig vor dem Einathmen kalter Luft, als etwa das Tragen eines wasserdichten Mantels davor schützt, beim Stehen oder Gehen auf nassem Erdboden nasse Füsse zu bekommen.

Wie ich bereits wiederholt hervorgehoben habe, halte ich zur Beseitigung der mit einer abnormen Weite der Nasenhöhlen verknüpften Nachtheile und Gefahren meinen Nasenobturator für sehr zweckmässig.

Dieses Instrumentchen (vergl. meine Arbeiten: „Ueber die mechanische Disposition zur Ozäna in Therapeutische Monatshefte October 1894 und Wiener med. Presse 1895 No. 39, Vortrag gehalten auf der 67. Naturforscherversammlung) besteht aus 2 Platten und einem U-förmigen Bügel. Es wird aus Silber, aus Celluloid oder aus Zinn (mit Stahlbügel) hergestellt. Zum Gebrauche werden die Platten mittelst einer Scheere in bestimmter Weise zurechtgeschnitten und dann möglichst hoch in den Naseneingang eingeführt, wo sie durch den Bügel, der sich am Septum festklemmt, fixirt werden. Die Platten erhalten eine der Form der Nasenlöcher entsprechende Gestalt. Was ihre Grösse anbetrifft, so ist es zweckmässig, sie beim Zurechtschneiden so gross zu machen, dass

die in Frage kommenden Kranken mit dem Instrument in der Nase noch eben bequem bei geschlossenem Munde athmen können.

Ich wende den Nasenobturator seit 1892 zunächst zur Behandlung der Rhinitis atrophica foetida und non foetida an[1]). In Folge der mittelst desselben bewirkten Verengung des Naseneinganges tritt eine beträchtliche Erhöhung der Intensität der respiratorischen Luftdruckschwankungen in der Nase ein. Dies aber bedingt eine sehr wirksame Anregung der Circulation im Naseninnern, was wiederum zur Folge hat, dass die früher blasse und trockene Schleimhaut sich röthet und succulenter wird, und dass die Secretion lebhafter und mehr wässerig wird.

Eine weitere, besonders hier in Betracht kommende, directe mechanische Wirkung des Instrumentes ist folgende: Die im Naseneingange befindlichen, denselben fast vollständig ausfüllenden Platten fangen den grössten Theil des etwa in der Inspirationsluft vorhandenen Staubes auf, was man daran erkennt, dass er sich bald in dicker Schicht auf ihnen ablagert. Da ferner die Inspirationsluft durch die Platten nach den Wänden der Nasenhöhlen hingelenkt wird, wird der in ihr noch enthaltene Staub von der Schleimhaut festgehalten. Auch vermag in Folge dessen die jetzt warme und feuchte Schleimhaut besser zur Anfeuchtung und Erwärmung der hereindringenden Aussenluft beizutragen. Näheres hierüber enthalten die citirten Arbeiten. Eine genaue Gebrauchsanweisung ist jedem der bei H. Middendorf in Magdeburg, Breite Weg 155, käuflichen Instrumentchen beigefügt.

In welchem Maſse dieses einfache und bequem zu handhabende Instrumentchen vor dem Eindringen von Staub in die Luftwege schützt, ergiebt sich in anschaulichster Weise aus folgendem Falle:

Ein Gehilfe der Magdeburger Hofapotheke klagte mir, dass er bei der Anfertigung von Ipecacuanharecepten regelmässig Schnupfen und Husten bekomme. Ich constatirte bei der rhinoskopischen Untersuchung eine grosse Geräumigkeit der Nasenhöhlen und in mässigem Grade eine sogenannten trockenen Katarrh der Nasenschleimhaut. Ich schnitt dem Patienten einen Nasenobturator zurecht. und, seitdem er denselben bei der Arbeit trägt, vermag er, Ipecacuanha und ähnliche Mittel, deren Staub reizend auf die Respirationsschleimhäute wirkt, zu verarbeiten, ohne Schnupfen und Husten zu bekommen.

---

[1]) Vgl. meine eben citirten Arbeiten.

Neben den in der Beschreibung der Wirkungs- und Anwendungsweise des Nasenobturators aus einander gesetzten Gründen sprechen noch folgende gewichtige Gründe zu seinen Gunsten. Er ist sehr bequem in der Anwendung, wirkt kosmetisch nicht so ungünstig und ist viel billiger als alle Masken und Respiratoren. Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass das Zurechtschneiden des Nasenobturators keine besondere Technik erfordert, so dass es von jedem praktischen Arzt vorgenommen werden kann.

M. H. Es war zum Theil Bekanntes, was ich Ihnen vorgetragen habe. Das liess sich auch bei dem von mir gewählten Thema kaum vermeiden. Wenn ich mich trotzdem dazu entschloss, über dieses Thema vor Ihnen zu sprechen, so geschah dies, weil ich die Erfahrung gemacht habe, dass es noch recht viele Aerzte giebt, welche die Bedeutung einer gesunden Nase für das Wohlergehen unseres Gesammtorganismus gar nicht oder nur ungenügend würdigen. Ich habe z. B. wiederholt Personen mit hochgradiger Stenose der Nasenhöhlen behandelt, denen ihr Arzt von jeder Behandlung abgerathen hatte. „Ein Schnupfen", womit noch viele Aerzte jedes Nasenleiden zu bezeichnen pflegen, „sei keine Krankheit und heile auch von selbst". Auf diesem veralteten Standpunkte stehen übrigens nicht blos ältere, sondern auch manche jüngeren Aerzte.

Allerdings muss ich zugeben, dass auch in entgegengesetzter Beziehung vielfach gesündigt wird, dass in der Rinotherapie nicht selten eine allzu grosse Geschäftigkeit herrscht.

Aber es giebt immerhin eine sehr, sehr grosse Zahl von Fällen, in denen eine Behandlung der Nase dringend geboten ist. Und zu solchen Fällen gehören mit in erster Linie die eben von mir besprochenen d. h. diejenigen, in denen die Beseitigung krankhafter Zustände der Nase nothwendig ist, um die Luftwege vor Schädigung zu bewahren oder eine schon vorhandene Schädigung derselben wieder zum Verschwinden zu bringen.

XXVI.

Der Syphilisbacillus (Demonstration).

Von

Dr. **M. van Niessen** (Wiesbaden).

Meine Herren!

Vor 13 Jahren, 1885, hat an dieser Stelle Lustgarten dem Congress seine Syphilisbacillen im Gewebe demonstrirt. Es ist zur Genüge bekannt, dass dieselben zum geringen Theile durch die Nachprüfung anerkannt, zum grösseren nicht anerkannt worden sind.

Seitdem haben viele andere Syphilisbacillen das Licht der Welt erblickt, einige, wie die von Klebs sogar vorher, ohne sich Geltung zu verschaffen. Habent sua fata bacilli.

Aus einer nunmehr fast 8jährigen, wenn auch nicht ununterbrochenen Thätigkeit auf dem Gebiete der Syphilisätiologie glaube ich die Berechtigung herleiten zu dürfen, Ihnen heute meine Resultate vorzulegen, soweit dieselben inzwischen gediehen und spruchreif sind.

Wenn bisher sich hier manches in der Erscheinungen Flucht bewegte, so liegt das in der Natur dieser ebenso wichtigen und interessanten, als unermesslichen Aufgabe, für die ein Menschenleben zu kurz und eine Menschenkraft beim besten Willen zu schwach erscheint. Dazu gehören mehrere indicirte Pferdekräfte.

Der Mehrzahl der Herren wird es bekannt sein, dass ich vorwiegend das Blut Syphilitischer als Ausgangsmaterial für meine Culturversuche wählte. Der Grund ist der, dass die Schanker-Secrete, die zunächst gewöhnlich zu spät, also zu einer Zeit einem zu Gesicht kommen, wo das Contagium bereits im Gewebe vorgedrungen und meist nur spärlich im Eiter suspendirt ist, die Reinkultur durch mancherlei Verunreinigungen sehr erschweren.

Ferner kann ich als Material zum Hervorzüchten des Contagiums empfehlen: in erster Linie die Knochenmarktheile um die Epiphysenlinien der Extremitäten- und Rippenknochen hereditär-syphilitischer Kindsleichen, sowie syphilitischer Producte in ganz frischem Stadium mit noch vorhandener progressiver Tendenz.

Dazu kommen in Frage: der mit Pipetten auszusaugende Saft von Leber, Milz, Lunge, Subarachnoideal-Räumen, sowie von Randtheilen ganz frischer Gummata, schliesslich ebensolche Primäraffecte und Lymphdrüsen, endlich breite Condylome; indess fehlen mir gerade über letztere die Erfahrungen zu einem abschliessenden Urtheile.

Wenn ich bezüglich der Sicherheit des Erfolges unter dem verwendeten Materiale eine engere Wahl treffen soll, so stehen in erster Linie: die exidirte Initialsclerose, die Epiphyse hereditär-syphilitischer Kindsleichen und in zweiter käme das Blut der Hautcapillaren in vivo. Besonders empfehle ich nach wie vor für die Blutentnahme die Tertiärformen, wobei ich darauf hinweise, dass während und nach Quecksilbercuren die Isolirung erschwert wird, während ihr eine zuvorige gelinde Jodkalium-Behandlung förderlich zu sein scheint, soweit meine Beobachtungen hier mitsprechen, anscheinend in Folge der Resorption des Contagiums resp. seiner Derivate aus den Depots in den Geweben nach der Blutbahn.

Ungünstige, resp. ungleichmässige Resultate bot bisher die Blutuntersuchung im Secundärstadium zur Zeit des Exanthemes, sobald der Ausbruch des letzteren schon abgeschlossen, das Contagium also vorübergehend zum grössten Theile wenigstens in der Hautdecke fixirt wurde. Immerhin möchte ich grade hierzu keine endgiltige Ansicht aussprechen, bevor ich nicht über eine grössere Zahl von Fällen in meiner Statistik verfüge.

Die Blutentziehung erfolgte in den ca. 200 von mir untersuchten Fällen aller Stadien und Erscheinungsformen der Syphilis, durch Aderlass, Ansaugen des Venenblutes mittels Spritze und durch Hautschnitte.

Die Venaesectio wird meist verweigert, ist aber die sicherste Methode, weil sie grössere Mengen Blut direct in die sterilen Gefässe aufzufangen gestattet, die Aspiration ist weit umständlicher, lässt selbst bei schnellem Operiren die Gerinnung bisweilen nicht vermeiden und bietet den Uebelstand, dass man in der Spritze einen Zwischenträger hat. Ich

ziehe den Hautschnitt vor, zumal auch desshalb, weil gerade das Capillar-Blut, vielleicht auch das Gewebe der Hautdecke die specifischen Mikroorganismen, die Haut unter Umständen im Zustand der Dauerformen von der Zeit der ersten Etablirung her in grösserem Mengenverhältniss zu enthalten scheint.

Man wird von mir hier nicht die Wiedergabe bacteriologischer Details erwarten, dieselben sind erst kürzlich in Virchows Archiv Bd. 149 und im Centralblatt für Bacteriologie No. 2 und ff. dieses Jahrganges zusammengefasst worden. Nur soviel sei hervorgehoben, dass ich eine gewisse Multiplicität der Causa morbi bei der Syphilis für sehr wahrscheinlich halte, so zwar, dass, abgesehen von den Mischinfectionen durch Staphylokokken, Streptokokken und andere Mikrophyten, wie bei der Syphilis maligna, einige Spielarten der betreffenden Species die Verantwortung der so vielseitigen Aeusserungsweisen der Syphilis wie auch der Intensitätsgrade ihres Verlaufes zu tragen hätten. Wie sollte man es sich sonst wohl pathologisch resp. nosogen erklären, dass es hier zu einem maculösen, dort zu einem papulösen, da wieder zu einem pustulösen Syphilid resp. selbst zu Combinationen solcher kommt, von den Unterabtheilungen des gross- und kleinpapulös beispielsweise gar nicht zu reden? Weshalb entwickeln sich in manchen Fällen Condylome und Gummata, in anderen wieder nicht?

Mit der Disposition, individuellen Reactionsverschiedenheiten des Gewebes, den ungleichmässigen Virulenzqualitäten des Contagiums allein ist man meines Erachtens ebensowenig im Stande, diese Fragen befriedigend zu beantworten, als sie durch therapeutische Einflüsse zu erklären sind.

Ich bin z. Z. am Kaiserl. Institut für experimentelle Medicin in Petersburg, wo ich Impfversuche mit meinen Syphilisbacillen an den verschiedenen Thierarten zum Zweck der Immunisirung und Serumtherapie gegen Syphilis unter der Hand habe, grade auch damit beschäftigt, die eventuelle Mitarbeiterschaft dieses und jenes stammverwandten Mikroorganismus bezüglich seiner specifisch-nosogenen Eigenschaften für die Syphilis zu eruiren und werde hierüber demnächst Bericht erstatten.

Hier nur noch ein paar Worte über die Methode, die ich zum Zweck der Nachprüfungen für die Isolirung des Contagiums aus dem Knochenmarke hereditär-syphilitischer Kinder empfehlen möchte.

Man wählt am besten den Femur, die Tibia und einige Rippen. Nachdem die Weichtheile entfernt und die Knochen gründlich mit Sublimatlösung abgewaschen worden, spaltet man dieselben mit ausgeglühtem Messer in der Längsachse, kratzt mit gleichfalls geglühtem scharfem Löffelchen oder Messer die Mark- und Knorpeltheile um die gelbliche Epiphysenlinie vorsichtig heraus und bringt das Material am besten direct in sterilisirte Röhrchen mit Bouillon. Nach 24 bis 48 stündigem Aufenthalte im Wärmeschranke giebt in einigen Gläsern, von denen ich stets eine grössere Serie anlege, die Anwesenheit einer winzigen, auf Agar grauweissen, bei durchfallendem Lichte in dünner Schicht grünlichblauen, stark opalisirenden Diplokokkenspecies, wie ich sie mit einigen Spielarten in No. 35—40 der Wiener med. Wochenschrift des Jahrganges 1896 beschrieben habe, die Gewissheit, dass man es mit der von mir als Syphilococcus bezeichneten specifischen Causa morbi zu thun hat. Dieses Contagium ist von mir aus dem syphilitischen Primäraffecte, aus syphilitischem Blute der postsecundären und tertiären Periode und aus dem Knochenmarke hereditär-syphilitischer Kinder, wie erwähnt, in Reincultur gezüchtet worden.

Nächst diesem Mikroorganismus ist es eine kleine Streptobacillen- oder wenn man will Streptokokkenspecies, welche sich bei der culturellen Verwendung der Knochenmark- und Knorpeltheile um die Epiphysenlinien hereditär-syphilitisch entarteter Röhren- und Rippenknochen mit grosser Regelmässigkeit einstellt und eine causale Bedeutung um so mehr für die Syphilisaetiologie beansprucht, als ich dieselbe auch aus einer syphilitischen Schleimhautulceration des Rachens (1895) durch die Cultur rein zu züchten im Stande war [1]).

Streicht man die Knochenmarkinfuse nach ein- bis zweitägigem Verweilen im Wärmeschranke auf Agar aus, so entwickelt sich ausser den Syphilokokken nach 24—48 Stunden bei Blutwärme ein fast farbloser, feinster Bezug wasserklarer Thautröpfchen. Die später schwach grau schimmernden kleinen Colonien gestatten die beliebige Fortzüchtung u. z. besonders gut in Bouillon und in dünn gestehender Bouillongelatine, sowie auf Löffler'schem Serum. In nächster Zeit werde ich hierüber an der Hand von Thierversuchen Ausführliches mittheilen.

---

[1]) cf. auch: Wien. med. W. 1898, No. 15.

Wie schon mitgetheilt, sind zur Zeit umfassende Experimente über Impfsyphilis im Gange, welche für den Fall eines nicht unmöglichen Pluralismus der Causa morbi bei einer etwaigen Concurrenz mehrerer Mikrophyten hoffentlich recht bald das Wesentliche vom Accidentellen scheiden werden.

In der Veterinärmedicin ist die Syphilis als genuine Krankheit unbekannt, man ist hinsichtlich der künstlich erzeugten Symptome demnach lediglich auf die Analogie mit den Krankheitserscheinungen beim Menschen angewiesen. Viele Zoiater bestreiten mit der Mehrzahl der Anthropoiater auch die Möglichkeit, die Syphilis künstlich auf Thiere zu übertragen. Dem möchte ich einige Gegenbeweise entgegenstellen. Es kann kaum bezweifelt werden, dass Bradley, Legros und Klebs, um von anderen Experimenatoren abzusehen, mittelst syphilitischer Producte künstlich Syphilis bei Thieren erzeugt haben, namentlich die Klebs'schen Versuche an Affen sind recht überzeugend. Dazu kommt, dass mir ein erfahrener Veterinär versicherte, bei einem Hunde Geschwüre der Maulschleimhaut beobachtet zu haben, die er nur für syphilitische halten konnte. Schliesslich möchte ich als Argument anführen, dass mir letzthin ein russischer College, der in jenen Districten practicirt, wo ganze Dörfer syphilitisch durchseucht und wo unter 10 Patienten 3 syphilitisch sind, versicherte, er habe bei Hunden, die das Verbandmaterial von syphilitschen Fussgeschwüren beleckt hatten, der menschlichen Syphilis äquivalente ulcerative Processe der Maulschleimhaut beobachtet. Das inficirte Verbandmaterial war in allerdings recht antihygienischer Weise auf den Composthaufen geworfen worden, wo sich die in Russland sehr zahlreich vagabundirenden Hunde daran gemacht hatten.

Schliesslich kämen hierzu die meinerseits letzthin gezeitigten, wie mir scheint immerhin bemerkenswerthen Erscheinungen, die zu Vergleichen mit genuiner Syphilis beim Menschen auffordern.

Mit Reincultur aus dem Blute bei Syphilis gewonnen wurden 2 junge Schweine derart inficirt, dass ihnen die Aufschwemmungen der Bacterien theils intravenös, theils subcutan einverleibt wurden.

Ausser sehr tardiv verlaufenden Indurationen der Impfstellen kam es 8 Tage nach der Einspritzung zu einem maculösen Exanthem von hellrother Farbe. Ich wählte gerade das Schwein erstens wegen der dem Auge hier leicht zugänglichen Erscheinungen, die etwa an der Haut-

decke sich zeigen würden, dann aber wegen der dem Menschen analogen omnivoren Lebensweise des Thieres, sowie wegen der hier am meisten unter allen Thieren denen beim Menschen ähnlichen physiologischen Eigenschaften des Blutes.

Dann habe ich Kaninchen intravenös und subcutan inficirt und regelmässig primäre Indurationen der Impfstellen und ihrer Umgebung gezeitigt, die geringe Tendenz zur Eiterung hatten. Nach 3—4 Wochen wurden 2 der inficirten Kaninchen gepaart. Das Resultat waren 7 todtgeborene Junge, von denen 2 genau das Bild der Todtfäule boten, wie bei der Macies syphilitica neonatorum.

Meine Herren! Ich bin mir wohl bewusst, mit meinen bisherigen Resultaten den strengen Anforderungen, die man an die endgiltige Lösung der ätiologischen Syphilis-Forschung stellen muss, noch nicht definitiv gerecht geworden zu sein und bitte Sie manches Unzulängliche meiner Arbeiten und Mittheilungen über diesen Gegenstand dem Eifer und der Begeisterung für eine grosse Aufgabe und gute Sache zu Gute halten zu wollen.

Präparate:

Ich bitte nun die Herren, die sich dafür interessiren, die von mir aufgestellten Präparate anzusehen:

1) Marktheile der Epiphysenlinie eines hereditär-syphilitischen Kindes. Färbung mit Carbolfuchsin.

Man sieht die kleine Streptobacillen- oder wenn man will Streptokokkenspecies mit ihren eigenartigen ungleichwerthigen Metameren- und Seitenknospenbildung.

Reincultur derselben auf Agar: Feinster, thauförmiger, hellgrauer Bezug. Reincultur auf Löffler'schem und reinem, erstarrtem Serum.

2) Die Bacterien aus dem Knochenmarke reingezüchtet (mikroskopisch).
3) Bacillen aus Blut bei Syphilis gezüchtet und nach Gram gefärbt. Formen, wie sie im frischen gummösen Gewebe anzutreffen sind.
4) Dieselben im Stadium generativer Vorgänge. Kokken- und Knospenbildungen. Einzelne der kugelförmigen Zellproducte liegen frei, vom Bacterienkörper losgelöst (Gruppe Subtilis). Färbung nach Gram.

5) Kleinste Diplokokkenart (Syphilococcus cereus) aus Primäraffect und Blut bei Syphilis gezüchtet.

Reincultur auf Agar: Weissgraue, kleinste Colonien. In dünner Schicht und bei durchfallendem Lichte grünlichblau opalisirend. Desgl auf Löffler'schem und reinem Serum. Die Bilder entsprechen genau den Kokken-Anhäufungen, wie man sie nach Gram gefärbt in Schnitten durch syphilitische Initialsslerosen antrifft. (cf. hierzu Wien. med. Wochenschr. 1896 No. 36—40.)

6) Schnitt durch syphilitischen Primäraffect nach Gram gefärbt. Nester jener winzigen Sphäro- und Diplokokkenspecies am proximalen Rande des Gewebes.

XXVII.

Die Beziehungen der Agglutination zur Immunität.

Von

Privatdozent Dr. **J. Trumpp** (München).

M. H. Ich möchte Ihnen in thunlichster Kürze über die Resultate einer Arbeit berichten, welche ich im vorigen Jahre auf Anregung des Herrn Professor Dr. H. Buchner im hygienischen Institute zu München unternommen habe.

Ich kann nicht voraussetzen, dass alle anwesenden Herren über die beiden in meinem Thema aufgestellten Begriffe „Immunität" und „Agglutination" vollständig auf dem Laufenden sind. Sie werden mir deshalb gewiss erlauben, Ihnen zuerst einen kurzen Ueberblick über den heutigen Stand der Immunitätslehre zu geben, um den bei meiner Arbeit verfolgten Gedankengang und die erhaltenen Resultate allgemein verständlich zu machen.

Sie wissen, dass Menschen wie Thiere Schutz gegen pathogene Bakterien oder deren giftige Produkte geniessen können und zwar durch natürliche, angeborene Widerstandsfähigkeit oder durch erworbene Immunität.

Diese beiden Begriffe sind scharf von einander zu trennen. Die natürliche Resistenz erstreckt sich in gleicher Weise gegen die verschiedensten Bakterienarten und hat nur in sofern etwas Specifisches, als sie gewissen Thiergattungen mehr zukommt als anderen.

Wir unterscheiden eine natürliche Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Toxine, die wahrscheinlich auf einer angeborenen Unempfindlichkeit lebender Theile gegen gewisse Gifte beruht, und eine natürliche Widerstandsfähigkeit gegen die Bakterien selbst, die, wie Buchner gezeigt hat, auf die Wirkung der Absonderungsproducte der Leukocyten,

der Alexine, zurückzuführen ist. Diese Alexine kommen normaler Weise im Blute und dessen Derivaten vor, wirken schädigend und tötend auf Bakterien, rothe Blutkörperchen und die Leukocyten fremder Thierspecies ein, werden ihrerseits durch die Alexine einer anderen Thiergattung, ebenso durch Sonnenlicht und Erwärmen auf 55° rasch zerstört, sind also nicht von einem Thiere auf ein anderes übertragbar.

Die erworbene Immunität richtet sich im Gegensatze zur natürlichen Resistenz stets nur gegen eine Bakterienart und zwar gegen diejenige, welche zur Immunisirung gedient hatte; andere Bakterien werden davon gar nicht betroffen oder in geringem Maſse nur dann, wenn sie in einem gewissen verwandtschaftlichen Verhältnisse zur immunisirenden Art stehen. Diese specifische Immunität wird erworben entweder auf natürlichem Wege durch Ueberstehen einer Infections-Krankheit ev. durch Uebertragung von einer immun gewordenen Mutter auf das Kind, oder aber durch künstliche Maſsnahmen unter möglichst getreuer Nachahmung des natürlichen Immunisirungs-Vorganges, indem wir einem Individuum eine nicht tödtliche Dosis der auf irgend eine Weise abgeschwächten Bakterien oder deren Produkte einverleiben und es so activ immunisiren. Das Zustandekommen der erworbenen specifischen Immunität haben wir uns so vorzustellen, dass verschiedenartige albuminoide Bakterienzellzubstanzen innerhalb des Thierkörpers und unter wesentlicher activer Betheiligung desselben einen Umwandlungsprozess in der Weise durchmachen, dass sie in antitoxische und antibakterielle Körper verarbeitet werden, wodurch sie im einen Falle specifische Giftfestigkeit, im andern Falle specifische Infectionsfestigkeit hervorrufen.

Die Hauptmasse dieser Schutzstoffe findet sich im Blute und durch die Uebertragung des Blutes activ immunisirter Individuen sind wir im Stande, anderen Thieren und Menschen passiven Impfschutz zu verleihen.

Das Wesen der specifischen Giftfestigkeit und die Möglichkeit ihrer Uebertragung ist Ihnen Allen aus der Lehre Behring's und deren praktischer Nutzanwendung in der Heilserumtherapie zur Genüge bekannt.

Hier interessirt uns nur die specifische Infectionsfestigkeit und die bei derselben vorkommenden Körper.

Die erste Kenntniss dieser antibakteriellen Substanzen verdanken wir R. Pfeiffer, der sie im Blute gegen Cholera, Typhus, Pyocyaneus

u. s. w. immunisirter Thiere fand. Es sind im Gegensatze zu den labilen Alexinen sehr resistente Stoffe, welche ausserhalb des Körpers lange Zeit unbeschadet ihrer Wirksamkeit aufbewahrt werden können. Sie ertragen 1—20stündiges Erwärmen des Blutes auf 60°, gehen auch beim Eintrocknen des Blutes nicht zu Grunde und widerstehen selbst der Einwirkung der Fäulnissbakterien. Ihre nahezu ausschliessliche Wirksamkeit gegen die immunisirende Bakterienart habe ich schon hervorgehoben.

Beachten Sie nun, bitte, Folgendes, meine Herren!

In frisch dem Körper eines activ immunisirten Thieres entnommenem Blute finden sich 1. die schon normaler Weise vorhandenen Schutzstoffe, die Alexine, 2. die beim Immunisirungsprozesse entwickelten Antikörper.

In älterem oder auf 60° erhitztem Immunserum sind die Alexine zu Grunde gegangen, es enthält also nur die resistenteren Antikörper.

Lassen wir nun frisches Immunserum in vitro auf die zugehörige Bakterienart wirken, so sehen wir die Bakterien aufquellen, verkleben und nach einiger Zeit zu Grunde gehen. Benützen wir jedoch altes oder erhitztes, also alexinefreies Immunserum, so tritt nur Aufquellung und Verklebung oder, wie dies Gruber nannte, „Agglutination" ein, aber keine Abtödtung. Diese erfolgt aber ebenso wie im ersten Falle, sobald wir ein solches Serum-Bakteriengemisch in die Bauchhöhle eines lebenden Thieres einspritzen.

Dafür bringen nun die Berliner, Pariser und Wiener Schule jeweilen eine verschiedene Erklärung.

Nach Pfeiffer sind die specifischen Antikörper ausserhalb des Thierkörpers so gut wie unwirksam, erst innerhalb und durch den Thierkörper werden sie in eine baktericide Form umgewandelt. Die Agglutination der Bakterien hält Pfeiffer für ein ganz nebensächliches Moment.

Nach Metschnikoff und Bordet erfolgt die Abtödtung der Keime stets, sowohl innerhalb wie ausserhalb des Thierkörpers, sobald eine Vereinigung der Antikörper, von ihnen „specifisch präventive Substanz" genannt, mit den natürlichen Schutzstoffen, den Alexinen, erfolgt. Im lebenden Thiere soll dabei die endgiltige Auflösung der Bakterien unter dem Bilde der Phagocytose erfolgen.

Die Gruber'sche Hypothese deckt sich im Wesentlichen mit der obengenannten, nur legt sie der Phagocytose keinen principiellen Werth bei und sieht das entscheidende Moment in der Agglutination. Sie sehen, der capitalste Unterschied zwischen diesen Hypothesen liegt in der verschiedenen Auffassung einerseits des specifischen Momentes, andererseits der activen Betheiligung des Thierkörpers. Bei der grossen Bedeutung, die das Phänomen der Agglutination durch die jetzt allerwärts geübte Serodiagnostik auch für den Kliniker gewonnen hat, ist es natürlich von Interesse, ob und welche Rolle dieselbe beim Zustandekommen der Immunität spielt. Ich habe versucht, der Frage so weit als möglich auf experimentellem Wege auf den Grund zu gehen.

Zunächst galt es, die Streitfrage zu lösen, ob die Immunsera auch ohne direkte Betheiligung des Thierkörpers einen tiefgreifenden, schädigenden Einfluss auf ihre zugehörige Bakterienart ausüben. Ich machte mir also eine Aufschwemmung von Choleravibrionen und liess auf dieselben normales, alexinehaltiges Serum einwirken. Sie sehen bei b u. b_1 die vorübergehende Wirkung der natürlichen Schutzstoffe des Blutes.

	0h	Ih	IIIh	Vh	XXIVh
b	31437	22806	∞	∞	∞
b_1	32382	25576	∞	∞	∞
b_2	22428	42840	∞	∞	∞
b_3	34713	0	0	0	0
b_4	35217	0	0	0	0
b_5	19152	24003	∞	∞	∞

b_2 zeigt Ihnen die normale Vermehrung der Keime. Ich habe hier normales Serum zugefügt, welches ich zuvor durch Erwärmen auf 60° seiner Alexine beraubt habe.

Bei b_3 und b_4 benützte ich frisches normales Serum und auf 60° erwärmtes Choleraimmunserum. Sie sehen also hier die vereinte Wirkung von Alexinen und Choleraantikörpern. Es findet keine Keimentwicklung mehr statt, und auch die nach 24h gegossenen Platten bleiben steril. Bei b_5 endlich wurde gleichfalls Choleraimmunserum + normalem Serum verwendet, allein die Alexinewirkung durch Erhitzen des normalen Serums ausgeschaltet. Schon nach 3 Stunden ist die Keimzahl unendlich.

Der Versuch ergibt demnach: 1. dass Choleraimmunserum thatsächlich auch ausserhalb des Thierkörpers schwer schädigend auf Choleravibrionen einwirkt, 2. dass diese Wirkung nur bei einer Vereinigung von Alexinen und Antikörpern zustandekommt.

Dieselbe Erfahrung machte ich bei der Einwirkung von Typhusimmunserum auf Typhusbacillen. Dagegen zeigte sich Typhusserum gegenüber Bacterium coli und Choleraserum gegenüber Vibrio Metschnikoff so gut wie unwirksam. Die Wirkung der Immunsera ist also eine specifische.

Als nächste Frage ergibt sich ganz von selbst: welcher Eigenschaft der Immunsera ist dieser schädigende Einfluss auf die Bakterien zuzuschreiben?

Ich hatte nun bei den vorhergehenden Versuchen die Bemerkung gemacht, dass die Wirkung eines Immunserums mit dem Sinken seines Agglutinationsvermögens abnahm. Mit minutiöser Genauigkeit angestellte vergleichende Versuche mit Immunseris von verschiedenem Agglutinationswerthe lieferten mir später den bestimmten Beweis, dass die Wirkung eines Immunserums in vitro annähernd proportional seinem Agglutinationsvermögen geht.

Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass die Agglutination selbst das schädigende Moment darstellt und in irgend einer Beziehung zur Vernichtung der Keime in vitro stehen muss.

Es blieb mir nun noch übrig, den Nachweis zu liefern, dass auch im Thierkörper Agglutination eintritt und der Bakterienauflösung vorausgeht, ferner, dass agglutinirte Mikroben im Körper immunisirter Thiere leichter der Vernichtung anheimfallen als nicht agglutinirte.

Ich habe nun allerdings in der Bauchhöhle lebender, hochimmunisirter Meerschweinchen bei Choleravibrionen und Typhusbacillen typische Verklebung und Haufenbildung beobachtet, allein die Haufenbildung trat nur unter gewissen Versuchsbedingungen auf. Es galt somit sofort eine neue Frage zu beantworten, nämlich ob man nur dann von Agglutination reden kann, wenn eine Verklebung durch Haufenbildung bemerkbar wird, und ob überhaupt dieses rein mechanische Moment des Verklebens das Ausschlaggebende in der schädigenden Wirkung der agglutinirenden Substanzen ist.

Um dies entscheiden zu können, musste ich die Bakterien auf andere Weise als durch Immunserum zur Verklebung bringen. Es ist mir nun gelungen, bei Choleravibrionen und Typhusbacillen mit verschiedenen schleimigen Substanzen, Gummilösung, Decoctum Althaeae und Stärkekleister, Verklebung und Haufenbildung hervorzurufen, welche wenigstens mikroskopisch von der durch Immunserum erzeugten nicht zu unterscheiden war.

Setzte ich nun derartig verklebte Bakterien der Wirkung der Alexine normalen Serums aus, so zeigte sich gegenüber den Controlproben eher eine Vermehrung der Keime, mit anderen Worten: die Verklebung allein hatte keinen schädigenden Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Bakterien, und die schleimigen Substanzen schienen im Gegentheile noch ein besserer Nährboden als unsere gewöhnliche Fleischwasserbouillon.

Von der von Gruber bezeichneten dreifachen Wirkung der Agglutinine: Immobilisirung, Aufquellung, Verklebung und Haufenbildung der Bakterien kann also die Letztere als ausschlaggebendes Moment ausgeschlossen werden.

Wie die Immobilisirung der Mikroben an und für sich schon deren Widerstandskraft abschwächen sollte, ist schwer denkbar. Viel einleuchtender ist die Annahme Gruber's, dass durch die agglutinirenden Substanzen die Mikroben aufquellen und ihre Zellmembranen eine Lockerung erfahren, so dass die baktericiden Substanzen der Körpersäfte eindringen können. Dass ein solches Aufquellen der Mikroben innerhalb wie ausserhalb des Thierkörpers stattfindet, ist von zahlreichen Autoren beobachtet worden, und bei solchen Bakterienarten, welche über eine sichtbare Hülle verfügen, hat man auch eine Quellung dieser Membranen eintreten sehen.

Wie man nach dem Vorgange Pfeiffer's bei Choleravibrionen die Quellung des Zelleibes zugeben, die Quellung der Zellmembranen aber leugnen kann, ist mir unverständlich, da wir ja noch kein Mittel besitzen, um bei den Vibrionen die Hülle vom Leibe zu differenziren. —

Es wäre mir noch übrig geblieben, den schädigenden Einfluss der Agglutinine auch durch das Thierexperiment zu demonstriren. Leider ist mir dies nicht in befriedigender Weise gelungen, und ich wage es nicht, aus meinen diesbezüglichen Versuchen irgend welche sicheren Schlüsse zu ziehen.

Fasse ich im Uebrigen die Resultate meiner Arbeit noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Cholera- und Typhusimmunserum wirkt schon ausserhalb des Thierkörpers auf die zugehörige Bakterienart schädigend ein.

2. Diese Wirkung ist eine specifische und geht

3. annähernd proportional dem Agglutinationsvermögen eines Serums.

4. Durch indifferente schleimige Substanzen kann bei Choleravibrionen und Typhusbacillen Verklebung und Haufenbildung erzeugt werden.

5. Das rein mechanische Moment des Verklebens übt keinen schädigenden Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Bakterien aus.

6. Die antibakterielle Wirkung der Agglutinine ist höchst wahrscheinlich auf die von ihnen bewirkte Aufquellung der Bakterien, speciell der Bakterienhüllen zu beziehen.

7. Agglutination tritt bei Choleravibrionen und Typhusbacillen auch im Thierkörper ein und äussert sich daselbst durch Immobilisirung und Aufquellung der Bakterien, unter Umständen auch durch typische Haufenbildung.

Nach alledem erscheint das Phänomen der Agglutination als der sichtbare Ausdruck einer, durch die specifischen Immunsera bedingten, tiefer greifenden Schädigung der Bakterienzellen, die allerdings nur als eine vorübergehende, nicht unmittelbar die Lebensfähigkeit vernichtende aufzufassen ist.

Die Bakterienzelle erweist sich aber in diesem Zustande bedeutend angreifbarer für den Einfluss der activen Alexine normalen Blutserums, und dies ist der Grund für die antibakterielle Schutzwirkung der specifischen Cholera- und Typhus-Immunsera nnd zugleich die nähere Erklärung für das Wesen der Immunität bei beiden bakteriellen Infectionen.

Discussion.

Herr Stern (Breslau):

M. H.! Herr Förster hat im vorigen Jahre in der Zeitschrift für Hygiene eine unter meiner Leitung entstandene Arbeit veröffentlicht, aus der hervorgeht, dass beim menschlichen Blutserum zwischen der im Reagensglase nachweisbaren bacterienzerstörenden und der agglutinirenden Wirkung gegenüber dem Typhusbacillus eine Proportionalität nicht besteht. Das steht also in unvereinbarem Widerspruche zu den von Herrn Trumpp geäusserten Anschauungen. Auch sonst geben die letzteren Anlass zu Bedenken; doch ist die Zeit schon zu weit vorgeschritten, als dass ich an dieser Stelle noch darauf eingehen könnte.

Herr Villinger (Altona):

In dem Vortrage, den ich vorgestern Abend nicht zu Ende führen durfte, wollte ich Ihnen zeigen, dass die Zerstörung der Toxine in nichts Anderem besteht, als in einer hydrolytischen Spaltung, hervorgerufen durch Phosphor- (oder auch Schwefel-) Säure; der Phosphor entstammt dem Gehirne, noch mehr dem Nukleïne der Leukocyten, vielleicht auch allen Kernen der Zellen des Organismus. Bei diesem Prozesse werden die hochcomplicirten Eiweissstoffe der Toxine zu einfachen Eiweisskörpern hydrolytisch gespalten, und diese Stoffe sind dem Organismus nicht mehr gefährlich. Es entstehen dabei Verbindungen dieser einfachen Eiweisskörper mit Phosphor-Säure; und ich konnte nun nachweisen, dass Natrinm Phosphat-Eiweissstoffe keine agglutinirende Wirkung zu Stande bringen, dass dagegen, sobald Calcium-Phosphat-Eiweissstoffe dabei sind, ein Verkleben der Bakterien untereinander zu Stande kommt. Die Agglutination und das einschränkende Moment der Lebensfähigkeit der Bakterien würde also vielleicht so geschehen, dass um die Bacterien selbst ein Niederschlag von specifischem Calcium-Phosphat-Eiweiss entsteht.

XXVIII.

Chemische Eiterung in der Bekämpfung infectiöser Eiterung und localer tuberculöser Processe.

Von

Dr. **Moritz Mayer** (Simmern).

Mit 2 Abbildungen auf Tafel VIII.

I.

Obwohl in den grundlegenden Thierversuchen Terpentinöl meist in Form der Subcutaninjection angewandt worden ist, muss beim Menschen schon wegen der ausserordentlichen Schnelligkeit der Weiterverbreitung und der damit verknüpften Gefahren von dieser Art der Anwendung Abstand genommen werden.

Ganz unabhängig vom Blut- und Säftestrome kann reines oder wenig verdünntes Terpentinöl schon auf dem Wege der Imbibition vom Orte der Anwendung an entfernte Körperstellen gelangen. Ein Beweis ist der Samuel'sche Versuch, in welchem nach Subcutaninjection in das Kaninchenohr eine Diffusion des ätherischen Oeles nach allen Richtungen sogar bis zum Thorax hinunter beobachtet wurde.

Aber auch durch Vermittelung der Lymphbahnen und Gewebsspalten kann das injicirte Terpentinöl nach den verschiedensten Gegenden in der Umgebung des Stichkanales gelangen. In den Versuchen von Grawitz war nach Injection von 1,0 Terpentinöl in die Bauchwand von Hunden zwar der erste kleine Abcess in der Subcutis nicht weit von der Einstichstelle angetroffen worden, die grösste Höhle fand sich aber 30 cm entfernt von der Einstichöffnung. Auch später, wenn reactive Entzündung mit Bildung eines Leukocytenwalles an mannichfachen Stellen in der Umgebung des Stichkanales auftritt, lässt sich aus den Orten,

wo dieselbe angetroffen wird, schliessen, dass Reste des injicirten Terpentinöles dorthin transportirt worden sind (Bardenheuer).

Es kommt noch hinzu, dass nach Injection sogar grosse Mengen Terpentinöles resorbirt werden können, ohne dass überhaupt Eiterung eintritt (Grawitz, beim Hunde 1 ccm Ol. ter. und Ol. oliv; Olga Kowalevsky sogar 20 ccm).

Hieraus erklärt sich, dass der Werth, der der Möglichkeit, keimfreien Eiter auf diese Weise zu erzeugen, in Bezug auf die unmittelbar praktische Bedeutung für die Chirurgie zugeschrieben wird, nicht als hoher angesehen zu werden pflegte (Grawitz, K. Müller, Janowski, Reichel).

Dass die parenchymatöse Injection in maligne Tumoren wenig von Erfolg war (Vogt 1884) erklärt sich daraus, dass rasch Entzündungserscheinungen in der Geschwulst und Fieberbewegungen in Folge von Resorption zerstörter Gewebstheile eintraten. Die weitere Anwendung beim Menschen in Form der Subcutaninjection bestand in der Erzeugung subcutaner Abcesse als Heilmittel bei puerperaler Septicaemie. Fochier, Ferrand, Swieçicki wandten bei schwerkranken Wöchnerinnen subcutane Injectionen von 1—2 ccm sterilisirten Terpentinöles an und retteten ihnen auf diese Weise das Leben. Es kam zur örtlichen Eiterung, zu hohem Fieber (41,2 Karczewski), dann zu Temperaturabfall, zu Besserung des Allgemeinbefindens. Janowski räth daher, bei Pyaemie, bei Sepsis Zuflucht zu diesem Verfahren zu nehmen.

Kronacher injizirte 1895 beim Menschen 2 ccm Terpentinöl in geeigneter Verdünnung bei Lupus, bei Carcinom; L. Krynski 0,2 bis 1 ccm des Oeles rein oder mit Alkohol gemischt in das Parenchym von Struma, von Mammacarcinom.

Zu allgemeiner Anwendung konnte ihrer Gefahren wegen diese Art der Application nicht gelangen; wegen der Schnelligkeit und Promptheit des Eintrittes von Resorptionserscheinungen, wegen der Gefahren der Verbreitung am Orte der Einspritzung lässt sich die Subcutaninjection zu local zu entfaltenden therapeutischen Zwecken wohl nicht verwerthen.

Ein Fingerzeig dafür, welche Anwendungsart beim Menschen und welche Concentrationsverhältnisse angebracht sind, ergibt sich aus einem Vergleiche eines Versuches von Klipstein[9]), der einem Kaninchen $^1/_3$ ccm Terpentinöl durch die Brustwand hindurch in die gesunde Lunge

injicirte, mit dem oft citirten Falle von Warburton Begbie. Dieser sah nach innerem Gebrauche von Terpentinöl Heilung eines in der Lunge durch Hineingerathen eines Dornes gebildeten Eiterherdes, in jenem Versuche dagegen trat Nekrose der Lungen ein. Die geringen Mengen des auf dem Wege des Blutes in die Eiterhöhle hinein abgesonderten Mittels bedingte Heilung der Eiterung; die unmittelbare Wirkung der grossen Quantität des reizenden Mittels bedingte Zerstörung des Gewebes. Therapeutischen Werth kann nur die Anwendung des Terpentinöles in geringer Concentration als chemotactisches Mittel (Leber, Richet) in breiter Oberfläche haben; dieses Ziel ist bei äusserer Anwendung nur durch die Tamponapplication zu erreichen. Die Stärke des Mittels, die Dauer der Anwendung, die Applicationsstelle kann nur in dieser Form den Verhältnissen entsprechend gewählt werden.

Terpentinöl auf Tampons ist in die Bauchhöhle von Meerschweinchen durch v. Büngner eingebracht worden. Ausser abstossenden Eigenschaften, die in nächster Nähe entfaltet wurden, kamen als Fernwirkungen positiv chemotactische Wirkungen zur Geltung.

M. Hahn hat Tampons mit einem anderen Chemotacticum, Aleuronat oder Glutencasein in die Bauchhöhle von Kaninchen gebracht. Er sieht die Vortheile der Tamponapplication vor jener der Subcutaninjection darin, dass dort eine grössere Menge von Leukocyten, weniger exsudative Flüssigkeit gewonnen wird und dass die so erhaltenen Leukocyten grössere bactericide Wirkungen entfalten. Nur dann aber sind solche Wirkungen möglich, wenn die Flüssigkeit steril war und steril blieb. Auf dieses Sterilerhalten ist daher als weitere Forderung für die praktische Anwendung ein wesentliches Gewicht zu legen.

II.

Die Aufgabe, Terpentinöl zwar auf das Unterhautgewebe einwirken zu lassen, das Gewebe und die Blutgefässe aber nicht schutzlos den Angriffen eines auch in Verdünnung stark wirkenden Mittels preiszugeben, ist dadurch zu lösen, dass andere chemotactische Mittel anfänglich in grösster Verdünnung angewandt, dass später immer stärkere Mittel gewählt werden und dass so das Gewebe allmählich örtlich immun gemacht wird.

Argent. nitric.-Lösung in $^1/_2$ bis 1 %-Lösung muss als dasjenige Chemotacticum angesehen werden, welches beim Menschen mit den

geringsten Nebenwirkungen angewandt werden, und welches somit die unterste Stufe der ganzen Leiter darstellen konnte. Dass das Mittel ein chemotactisches ist, lehren die Versuche von Kanthack und Hardy[7]); 24 Stunden nach Einführung von mit dünner Ag-Lösung gefüllten Capillarröhren in die Bauchhöhle von Kaninchen fanden sich Wanderzellen in reichlicher Menge in denselben. Tampons mit Gazebäuschchen, die in 1 $^0/_{00}$ Ag-Lösung getaucht waren, wandte Israel direct auf die tuberculöse Pleura an. Die Augenärzte leiten seit Langem bei schweren Hornhauterkrankungen die Behandlung mit der Behandlung der Conjunctiva mit dünner Ag-Lösung — gewissermafsen intuitiv — ein.

Die Reihenfolge, die sich mir am meisten erprobt hat, war die

1. dünne Ag-Lösung (1 $^0/_0$),
2. Sol. Jodi Lugol (1,0, 2,0:300,0),

welche nach Kowalevsky zu den stark chemotactischen Mitteln gestellt werden muss.

3. Perubalsam.
4. Terpentinöl (1 $^0/_0$ Ol. pini pumilionis).

Wir benützen auf diese Weise die Toleranz des Protoplasmas gegen immer stärkere Störungen und regen in stetiger Reihe die Schutz- und Abwehrvorrichtungen des Organismus zur Reaction an.

Die Praxis lehrt die abwechslungsreichsten Modificationen.

Perubalsam allein regt das Gewebe zu lebhafter Eiterung an; wird der therapeutische Zweck durch dieses pyogene Mittel allein erzielt, dann ist das stärkere Terpentinöl entbehrlich.

Dass Perubalsam in bestimmter Concentration ein eitererregendes Mittel ist und nicht bloss chemotactisch wirkt, lehrte insbesondere das Einbringen in feste Drüsentumoren, deren Vereiterung in kurzer Frist ermöglicht werden konnte. Perubalsam und Terpentinöl gleichen sich auch in den Nebenwirkungen, die nach localer Anwendung auftreten; umschriebene wässerige Schwellung der Umgebung, sogar entfernter Körperstellen treten auf, mannigfach geartete Hautausschläge, Dysurie sah ich nach örtlicher Application beider Mittel und es scheint nicht, als ob die Beimischung ätherischer Oele bei Perubalsam die Ursache wäre. Durch seine Schwerlöslichkeit und die äusserst geringe Neigung resorbirt zu werden, zeichnet sich Perubalsam vor Terpentinöl aus, nach dessen Anwendung ich in ernsteren Fällen Beschleunigung der Athmung, das Gefühl der Oppression, die Entstehung von Seitenstichen und Husten-

reiz beobachtete; Zeichen, die auf Elimination des Terpentinöles, das bekanntlich auf dem Wege der Athmungsorgane den Körper unverändert verlässt, bezogen werden müssen. Auch die Entstehung von Blasen- und Nierenreizung muss verhütet werden.

Die histolytische, gewebsverdauende Wirkung des Perubalsams habe ich in einem Falle von chronischer Periostitis des Unterschenkels mit mächtiger, elephantiasisähnlicher Auftreibung in Folge Massenzunahme aller Gewebe zu verwerthen gesucht. Durch Einführung von Perubalsamtampons und durch künstliche Eiterung verschiedener Stellen des Unterhautgewebes ist eine wesentliche Umfangsabnahme erzielt, so dass heute nach 2 Jahren eine mäfsige Arbeitsfähigkeit besteht.

Handelte es sich in diesem Falle nur um die peptische Wirkung der Leukocyten, so ist in der Behandlung von Eiterungen der Heilerfolg aus dem Umstande zu erklären, dass die Eiterkokken in chemisch erzeugtem Eiter absterben, dass die Reactionsfähigkeit des Gewebes gehoben wird.

Besonders werthvoll ist die pyogene Methode bei Fällen progressiver diffuser Phlegmone und bei acut purulenter Infiltration. Spaltet man das Gewebe durch viele Schnittöffnungen und führt zuerst (Kocher und Tavel) Jodtinctur ein, später aber stärkere Mittel, wie Perubalsam, so tritt, wie mich seit 1893 6 Fälle gelehrt haben, in kurzer Zeit profuse, gutartige Eiterung ein.

Helferich hatte 1891 die Forderung aufgestellt, es müsse bei schweren phlegmonösen Processen gleich dem ersten entscheidenden Eingriffe des Arztes gelingen, in die entlegensten Buchten Licht zu bringen und so dem Kranken mit einem Schlage zu helfen. Das pyogene Mittel nimmt dem Arzte einen Theil seiner Arbeit ab; dieselbe braucht darum aber nicht weniger exact und nicht weniger gründlich zu sein. War bei acut purulenter Infiltration bei den Einschnitten nur dünne wässerige Flüssigkeit gekommen, so ist die Erzielung profuser Eiterung von einschneidendster Wirkung.

Wir kommen durch solche Fälle zu dem Begriffe der „substitutiven Entzündung", der bereits lange mit der Anwendungsart der Dermerethistica (Husemann) verknüpft ist. Die Besserung der Vitalitäts-Verhältnisse, die der Anwendung der Balsamica bei Geschwüren torpider Natur zugeschrieben wurde, würden wir heute als Hebung der Reactionsfähigkeit bezeichnen.

III.

„Das durch Tumoren, Actinomykose, Tuberculose . . . veränderte Gewebe ist besonders für den eitrigen Zerfall disponirt" (Gottstein).

Es könnte gewagt erscheinen, in solch' widerstandsloses Gewebe ein neues schädliches Agens einzuführen, anstatt nur durch chirurgischen Eingriff das Krankhafte zu entfernen. Und doch ahmen wir dabei nur das nach, was die Natur in ihren Heilbestrebungen hie und da allein versucht. Erinnern wir uns an diejenigen Fälle von Actinomykose, welche unter dem Bilde einer acuten Phlegmone verlaufen, und die dann nur der einfachen Incision bedürfen, um auszuheilen (Roser und Kappes); ferner an die heissen Abcesse, welche bei der Bier'schen Stauungshyperämie hie und da entstehen, und welche keine ungünstige Prognose bieten. Die künstliche Eiterung stellt bei widerstandsfähigen Personen ein bedeutendes Heilmittel dar, das von den üblichen therapeutischen Factoren, der Anwendung von Jodoform, Jodtinctur zwar nur graduell verschieden ist, sich aber durch die Energie der Wirkung unterscheidet; auch die Stauungshyperämie würde ein Glied der Kette darstellen. Aus den Arbeiten Hamburger's[5]) geht hervor, dass je reicher ein Entzündungsexsudat an weissen Blutkörperchen ist, um so stärker das antibacterielle Vermögen der Entzündungsflüssigkeit: es kommen also bei der künstlichen Eiterung eine Reihe von Heilfunctionen in Betracht.

Nur ist als einschränkender Umstand zu erwähnen, dass decrepide, widerstandslose Kranke nicht damit behandelt werden dürfen. Ich sah 2 solcher Fälle, eine alte Frau und ein decrepides Kind, in welchen das Siechthum der Kranken verschlimmert wurde; in solchen Fällen ist anzunehmen, dass die Schutzstoffe, die der Körper erzeugt, verbraucht werden, ohne dass neue gebildet werden (Schneider[18]).

Der Nachtheil der Curette, dass sie schabend, kratzend, reissend wirkt und eine unebene und gequetschte Wundfläche schafft, kommt in besonders gefährlicher Weise dann zur Geltung, wenn später ein pyogenes Mittel angewandt wird; es treten dann dieselben Gefahren ein, die von der Subcutaninjection erwähnt sind. Unter 56 Fällen, in denen Tuberkulose zu Grunde lag, handelte es sich bei

15 um Drüsen und Drüseneiterungen, bei
11 um tuberkulöse Abscesse,

7 um tuberkulöse Geschwüre,
4 um Periostitis,
19 um Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Kalte Abcesse, die nicht mit dem Knochen zusammenhingen, oder bei denen der Herd leicht zu entfernen war, oder bereits spontan entfernt war, heilten am leichtesten aus. Kleine tuberkulöse Herde wurden durch Electrolyse zerstört;[3]) periarticuläre Wucherungen, in 5 Fällen auch intraarticuläre Granulationen nach Freilegung des Gelenkes und vollkommener Blosslegung der Fungositäten durch pyogene Mittel vereitert. (Vergleiche hierzu die beiden Abbildungen).

In einem Falle, den ich später resecirte, konnte ich die Einwirkung wochenlang durchgeführter Perubalsambehandlung auf den Knochen verfolgen; der Knochen wurde trocken, morsch, brüchig; die Granulationen waren nahezu vollständig entfernt, Eiterung bestand nicht mehr.

In einem Theile der Fälle war das pyogene Mittel als Tampon in das Gewebe eingeführt worden, ohne dass vorbereitend andere Chemotactica angewandt waren und ohne dass Schaden eintrat. Die Erfolge waren im Gegentheile günstig. Hier dürfte die absorbirende Wirkung der Verbandstoffe, auf welche Preobajensky[16]) aufmerksam macht, mitgespielt haben.

IV.

Es ist kein Zufall, wenn diejenigen Mittel, die wir lange in der inneren Medicin als Balsamica kennen, d. h. als solche Mittel, welche die Hypersecretion besonders der Bronchialschleimhaut zu mildern imstande sind, zu gleicher Zeit Balsame bei Wunden sind. Wenn auch hier nur Terpentinöl, Perubalsam, in einigen Fällen Elemi, Copaivabalsam, Tr. benzoës cp. in den Kreis der Prüfung gezogen sind, so ist schon aus dem Grunde zu schliessen, dass alle anderen Balsamica hierher zu rechnen sind, weil sie wesentliche Bestandtheile eitererregender Pflastermischungen darstellen.

Bei bestimmter Reactionsfähigkeit des Gewebes sind dieselben Körper in bestimmter Concentration imstande, Eiterung zu erregen und Eiterung zu heilen. Beide Wirkungsmöglichkeiten dürften bei der Einwirkung auf die Athmungsorgane und vielleicht auch auf die Harnorgane, mit welchen die Mittel in directe Berührung bei der Elimi-

nation gelangen zur Geltung kommen und so auch die Anwendung bei Erkrankungen jener Organe motiviren.

V.

Die Erzeugung einer umschriebenen Hyperleukocytose zunächst am Orte der Anwendung, ferner aber auch am Orte der Elimination aus dem Körper war der bisherige Inhalt der Darstellung. Wir können noch einen Schritt weiter gehen und uns die Frage vorlegen, ob nicht durch innere Anwendung von Balsamicis eine umschriebene Ansammlung von Leukocyten gerade am gefährdeten Orte erzeugt werden könne. Einen Anhalt hierfür ergiebt die Thatsache, dass ätherische Oele Hyperleukocytose bedingen, ferner die Erfahrung, dass die Pirogoff'sche innere Campher-Behandlung des Erysipels grosse Erfolge erzielt hat.

Unter diesem Gesichtspunkte würde die innere Anwendung des Terpentinöles bei Puerperalfieber denselben wissenschaftlichen Werth besitzen, wie jene der Erzeugung des Abscès de fixation.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1. Frl. U. aus Keidelheim, 22 Jahre. Tuberculose des r. Sprunggelenkes; paraarticulärer Fungus, besonders der lateralen Seite.

Blosslegung der erkrankten Knochen (Malleolus externus und Talusfläche) durch äusseren Längschnitt.

Terpentinöl in Concentration 1:4 wurde in Tampons vom 22. bis 28. Juni 1895 aufgetragen.

Das Endresultat war ein günstiges. Die Gehfähigkeit ist eine gute, das Hinken ist nicht auffällig, Schmerzen treten nur nach Anstrengungen auf.

Fig. 2. Frl. K. 28 J. Simmern. Tuberkulose des Kniegelenkes mit Bildung schwammiger Massen zu beiden Seiten der Patella.

1895 17. Juli. Eröffnung des Gelenkes. Tamponade anfänglich mit Perubalsam-gaze, später vom 25. Juli bis 4. August mit Ol. tereb. 1:5.

In Bruns'scher Gehschiene ist der Gang ziemlich sicher, die Schmerzen sind mässig, es besteht keine Fistel. Die Subluxationsstellung der Tibia ist nicht bedeutend, dagegen besteht Abmagerung und mässige Cyanose des Unterschenkels, geringe Beweglichkeit im Kniegelenke.

Litteratur.

Ausser der in 2 anderweitig (Zeitschr. f. klin. Med. 34. Bd. S. 537 u. Volkm. klin. Vortr. N. F.) veröffentlichten Aufsätzen berücksichtigten Litteratur sind benutzt worden:

1. G. Bernabeo. De l'autodéfense de l'organisme contre les germes infectieux dans ses rapports avec les suppurations. Univ. de Naples. Ann. de micrographie 5, 1893, p. 305.
2. N. Giura. Sull' azione antisettica dell' olio rettificato di terebintina. Riv. clin. 1891. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, 12, p. 314.
3. Gradle. Centralbl. f. Augenheilk. 1893, p. 373.
4. M. Hahn. Ueber die Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit durch Erzeugung von Hyperleukocytose. Arch. f. Hygien. 1896 (28), p. 312
5. H. J. Hamburger. Ueber den heilsamen Einfluss von venöser Stauung und Entzündung im Kampfe des Organismus gegen Mikroben. Centralb f. Bakteriol. 1897, Bd. 22, p. 403.
6. E. H. Hankin. Ueber den Ursprung und das Vorkommen von Alexinen im Organismus. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, 12, No. 22.
7. A. A. Kanthack und W. B. Hardy. Wandering Cells of mammalia. The Journ. of physiol. 1894/5, XVII, p. 81.
8. R. v. Jaksch. Die Vergiftungen. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. 1897.
9. E. Klipstein. Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Krankheiten der Athmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 34, p. 191.
10. v. Korányi. Aktinomykose in Nothnagel's Hb. V, 5. 1897, Wien.
11. Landerer. Eine neue Behandlungsmethode tuberkulöser Prozesse. Münchener klin. Wochenschr. 1888, No. 40 u. 41.
12. Landerer. Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Tuberkulose. Münchener klin. Wochenschr. 1889, No. 4.
13. Metschnikoff, E. Immunität. Th. Weyl's Handb. d. Hygien., 32. Liefer. Jena 1897.
14. W. Noetzel. Ueber die Infection granulirender Wunden. Verhandlungen d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1897, 26. Congr. II, 272.
15. Norsa, J. Balsami nelle cura delle malattie oculari. Ref. Arch. f. Augenheilkunde 1896, p. 192.
16. M. Preobajensky. Les bases physiques du traitement antiparasitaire des plaies. Arch. de l'institut de Pasteur 11, 1897 p. 699.
17. Schottin. Therapie der Lungenphthise nach Landerer mit Perubalsam und Zimmtsäure. Münchener medic. Wochenschr. 1892, p. 728.
18. L. Schneider. Einfluss von Zersetzungsstoffen auf die Allexinwirkung. Arch. f. Hygien. 28, 1897, p. 93.
19. O. v. Sicherer. Vergleichende Untersuchungen über verschiedene mit Leukocytose verbundene therapeutische Eingriffe bei dem Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. 32, 1896, p. 219.

XXIX.

Die Rolle der Streptokokken bei der Diphtherie.

Von

Privatdocent Dr. **Paul Hilbert** (Königsberg i. Pr.).

Zahlreiche, im Laufe der letzten Jahre gesammelte Beobachtungen liefern den Beweis, dass viele Infectionskrankheiten, deren specifische Erreger bekannt und allgemein anerkannt sind, durch das Hinzutreten anderer pathogener Bakterien in ihrem Verlaufe wesentlich beeinflusst werden. Das Studium dieser nach dem Beispiele Ehrlichs gemeinhin als Mischinfection bezeichneten Vorgänge, für welche jedoch der Name „Sekundärinfection" in der Mehrzahl der Fälle der zutreffendere ist, hat ein grosses, theoretisches wie praktisches Interesse; theoretisches, weil die concurrirenden Bakterien in ihrem Wachsthume und ihrer Einwirkung auf den thierischen Organismus sich gegenseitig bestimmen; praktisches in Rücksicht namentlich auf die specifische Therapie der Infectionskrankheiten.

Bei der Diphtherie des Menschen spielen zweifellos die Streptococcen eine wichtige Rolle. Dies wird bewiesen dadurch, dass dieselben regelmässig in den Belägen sich finden und dass sie nach den Untersuchungen von Reiche und von Dahmer bei einem verhältnissmäfsig hohen Procentsatze der Diphtherieleichen in den inneren Organen und im Herzblute enthalten sind. Die Anwesenheit von Streptokokken in den Membranen ist bereits von dem Entdecker des Diphtheriebacillus constatirt, Löffler sprach ihnen jedoch jede ursächliche Bedeutung für den diphtherischen Prozess ab, vornehmlich weil es ihm nicht gelang, durch Uebertragung derselben auf Thiere eine der Diphtherie gleichende Erkrankung zu erzeugen, und erkennt nur ihre Bedeutung für die eventuell auftretenden Complicationen an. Diese Anschauung

erfreut sich heutzutage wohl allgemeiner Verbreitung. Allerdings darf nicht verschwiegen werden, dass noch jüngst wiederum einer unserer hervorragendsten Pathologen, Baumgarten, die gegentheilige Ansicht zu begründen versucht hat, indem er die Streptokokken für das ursächliche Moment der Diphtherie erklärt und den Diphtheriebacillen nur eine secundäre Bedeutung zuerkennt. Die von ihm ins Feld geführten Argumente lassen sich in Kürze in folgende Sätze zusammenfassen: Die Diphtheriebacillen werden nicht konstant bei jeder diphtherischen Erkrankung gefunden, sie werden ferner nicht selten in der Mundhöhle Gesunder angetroffen; die bei Thieren durch Verimpfung derselben erzeugte Erkrankung hat keine genügende Aehnlichkeit mit der menschlichen Diphtherie. Dagegen sind Streptokokken in der Mundhöhle Gesunder fast nie, in den diphtherischen Belägen regelmäfsig vorhanden, auch sind sie, wie die puerperale Endometritis beweist, im Stande, pseudomenbranöse Erkrankungen hervorzurufen.

Zur Entkräftung dieser Einwände sei es mir gestattet, kurz auf folgende Thatsachen hinzuweisen: Die Diphtheriebacillen sind bei allen echt diphtherischen Erkrankungen nachgewiesen, in den spärlichen Fällen, in welchen sie vermisst werden, sind Fehler in der Untersuchungstechnik nicht ausgeschlossen. Bei Mandelbelägen, in welchen trotz sorgfältigster Untersuchung keine Diphtheriebacillen gefunden sind, hat der weitere klinische Verlauf die Diagnose Diphtherie nicht bestätigt. Das gelegentliche Vorkommen Löffler'scher Bacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen hat Analoga bei anderen Infectionskrankheiten und beweist nur, dass die betreffenden Individuen zur Zeit unempfänglich sind. Für die ätiologische Bedeutung der Bacillen spricht jedoch der Umstand, dafs die gesunden Träger derselben häufig andere, empfängliche Individuen inficiren. Die anatomische Identität endlich der im Thierversuche erzeugten Membranen mit denen des Menschen ist erst kürzlich wiederum durch eine experimentelle Arbeit von Henke aus dem pathologischen Institute zu Tübingen ausdrücklich constatirt, also jetzt wohl auch als von Baumgarten anerkannt zu betrachten.

Gegenüber der Behauptung, dass Streptokokken in der gesunden Mundhöhle nur ausnahmsweise vorkommen, möchte ich schliesslich hervorheben, dass bei daraufhin gerichteten Untersuchungen es mir fast ausnahmslos gelungen ist, von gesunden Mandeln Streptokokken

zu züchten und zwar zu der Gattung Streptokokkus longus gehörige, welche ja nach den Arbeiten von Behring, Lingelsheim u. A. als besonders pathogen anzusehen sind.

Demnach dürfte die ätiologische Bedeutung der Löffler'schen Bacillen als Erreger der Diphtherie nicht mehr zu bezweifeln sein. Ihr constantes Vorkommen bei allen echt diphtherischen Erkrankungen, die ausserordentliche Aehnlichkeit der bei Thieren durch Verimpfung auf die lädirte Schleimhaut erzeugten Krankheit mit der Diphtherie des Menschen beweisen dieselbe. Auch stehe ich nicht an, entgegen dem Einspruche von Henke, die Erfolge der Antitoxinbehandlung dafür ins Feld zu führen, welche trotz oft nach unzweckmässiger, d. h. später Anwendung des Heilserums durchweg gute sind, in den Händen derer jedoch, welche die Therapie zielbewusst einleiten, geradezu glänzend sich gestalten.

Wenn wir nun versuchen, die Rolle, welche die Streptokokken bei der Diphtherie spielen, zu ermitteln, so sind zu diesem Zwecke zwei Wege eingeschlagen: einmal der Vergleich des Krankheitsverlaufes im einzelnen Falle mit dem bei der bacteriologischen Untersuchung der Membranen erhobenen Befunde, und zweitens der Versuch, die Ergebnisse experimenteller Forschungen betreffs des Zusammenwirkens beider Bacterienarten mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen.

Der erste Weg ist besonders von französischen Autoren beschritten. Roux und seine Schüler haben die zuerst von Barbier eingeführte Eintheilung der Diphtherieerkrankungen in Diph. pures und Diph. avec associations aufgenommen und weiter ausgebildet. Als Unterscheidungsmittel dient ihnen die Cultur auf Blutserum. Sind nach 24 Stunden Aufenthalt im Brutschranke ausschliesslich oder vorwiegend Diphtheriebacillen auf den mit dem Mandelbelage geimpften Serumröhrchen gewachsen, so erklären sie den Fall für eine Diphthèrie pure, überwiegen Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken oder andere Bacterien, so besteht eine Association mit dem betreffenden Bacterium. Das Verhältniss der Diph. pures zu den Diph. avec. associations wird von Roux, Martin und Chaillou wie 3:1 resp. 2:1, von Blasi und Russo-Travali wie 1:1 angegeben. Sowohl für die Diph. pure, wie für die Association mit den einzelnen Bacterien soll der Vergleich mit den klinischen Erscheinungen typische, von den andern wohl unterschiedene Krankheitsbilder darbieten. Speciell wird für Diph. pure die

typische Form der diphtherischen Mandelentzündung mit daran anschliessendem descendirendem Croup, für Diph. avec streptocoques die sogenannte septische Diphtherie in Anspruch genommen.

Eine Nachprüfung dieser Angaben hat mich zu durchaus anderen Resultaten geführt. Zunächst muss ich constatiren, dass eine Diph. pure im Sinne der Franzosen zu den grössten Seltenheiten gehört. Fast immer sind auf dem Serum bereits nach 24 Stunden neben den Löffler'schen Bacillen reichlich andere Bacterien nachzuweisen. Wartet man aber etwas länger, so treten diese noch viel zahlreicher hervor. Das Blutserum ist eben ein Nährboden, welcher die Entwickelung der Diphtheriebacillen besonders begünstigt, die der übrigen in Betracht kommenden Mikroorganismen dagegen zunächst zurücktreten lässt. Benutzen wir an Stelle desselben ein anderes Medium, etwa Glycerinagar, so ist stets eine reichliche Entwickelung von Kokken u. s. w. neben den Diphtheriebacillen zu constatiren. Eine Eintheilung jedoch, welche sich lediglich auf die elektiven Eigenschaften eines Nährbodens stützt, kann unmöglich allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Dazu kommt, dass die Erfahrungen anderer Autoren, wie auch meine eigenen bezüglich der Congruenz des klinischen Krankheitsbildes mit dem bacteriologischen Befunde den Angaben von Roux und seinen Schülern nicht entsprechen. Ich muss demnach den Versuch, für jede aus dem Mandelbelage diagnosticirte Association mit einem Mikroorganismus ein typisches Krankheitsbild aufzustellen, als nicht den Thatsachen entsprechend und demnach gescheitert ansehen.

Es bleibt somit nur der Versuch übrig, die Ergebnisse experimenteller Forschungen mit den klinischen Erscheinungen in Einklang zu bringen. In dieser Beziehung sind zunächst die Untersuchungen Barbiers zu erwähnen. Barbier züchtete aus einem diphtherischen Mandelbelage Diphtheriebacillen und eine Art Streptokokken (Streptokokkus β). Verimpfte er die ersteren allein auf die Vagina von Meerschweinchen, so bildeten sich neben starker Entzündung Membranen von geringem Umfange, bei gleichzeitiger Uebertragung beider nahmen die Beläge eine mächtigere Ausdehnung an. Daraus folgt, dass das Hinzutreten der Streptokokken zu den Diphtheriebacillen eine Vergrösserung der Beläge herbeizuführen im Stande ist. Bei der menschlichen Diphtherie finden wir mit grosser Regelmässigkeit Streptokokken in den Membranen und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in

den tieferen Schichten. Es ist somit mit grösster Wahrscheinlichkeit der Schluss berechtigt, dass auch hier die Streptokokken an der Bildung der Beläge Antheil genommen, zu einer Vergrösserung derselben geführt haben, und ist dies um so einleuchtender, als wir durch Streptokokken verursachte Processe, wie die septische Endometritis, den Hospitalsbrand und Aehnliches kennen, bei denen die Wunden mit dicken, diphtherieähnlichen Membranen bedeckt sind, und als die Mandelentzündungen mit Belag, welche nicht auf specifisch diphtherischer Infection beruhen, wahrscheinlich zum Theile wenigstens auf Streptokokken zurückzuführen sind.

Als zweiter in Betracht kommender Punkt ist die Beeinflussung des Wachsthums und der Virulenz der Diphtheriebacillen bei gemeinsamer Verimpfung mit Streptokokken hervorzuheben.

In Bouillonröhrchen, welche mit Diphtherie und mit Streptokokken beschickt sind, entwickeln sich die Löffler'schen Bacillen reichlicher und üppiger als in Controlröhrchen. Im Thierversuche bewirkt nach den Untersuchungen von Roux und Yersin gleichzeitige Uebertragung schwach virulenter Diphtheriebacillen und stark virulenter Erysipelkokken eine erhebliche Steigerung der Virulenz der ersteren.

Durch mehrfache Nachprüfungen, so v. Schreider, Bernheim, Funk und mir ist dieses Ergebniss bestätigt, allerdings war die erzielte Virulenzsteigerung zumeist nicht so bedeutend, wie bei den Experimenten von Roux und Yersin. Bernheim und v. Dungern haben in letzter Zeit diesen Versuchen eine andere Deutung gegeben. Sie machen nicht die Steigerung der Virulenz der Bacillen, sondern die Abnahme der Widerstandskraft des thierischen Organismus unter dem Einflusse der Streptokokkeninfection für den Ausfall derselben verantwortlich und erblicken den Beweis hierfür darin, dass es ihnen nicht glückte, bei Züchtung von Diphtheriebacillen auf Nährböden, auf welchen vorher Streptokokken gewachsen waren, Virulenzsteigerung zu erzielen. Gegen diese Auffassung möchte ich das Ergebniss eigener Untersuchungen anführen, welche im Königl. hygienischen Institute zu Königsberg ausgeführt sind und deren Veröffentlichung demnächst erfolgen wird. Bekanntlich bilden Diphtheriebacillen in Bouillon zunächst Säure, später Alkali und mit dem Auftreten der Alcalescenz geht die Toxinentwickelung Hand in Hand; Streptokokken dagegen bewirken lediglich Säureproduction. Wenn man nun eine Probe nur mit

Diphtheriebacillen, eine zweite mit Diphtherie und Streptokokken impft, so tritt in letzterer die alkalische Reaction erheblich früher auf als in ersterer und erreicht auch höhere Grade. Besonders deutlich kann man diesen Vorgang verfolgen, wenn man mit Lakmustinctur gefärbte Bouillon zu den Versuchen benutzt. Thierversuche haben ergeben, dass die Production von Alkali in den Diphtherie- und Streptokokkenproben auf nichts anderem als auf einer Bildung von Diphtheriegift beruht, welches Thiere unter den für diese Vergiftung charakteristischen Erscheinungen tödtet und durch gleichzeitige Antitoxindarreichung in seiner Wirkung unschädlich gemacht werden kann. Es ist somit erwiesen, dass die Diphtheriebacillen, wenn sie in Bouillon mit Streptokokken zusammentreffen, früher und stärker Gift bilden als ohne dieselben, mithin ist auch anzunehmen, dass die in Thierversuchen von allen Autoren constantirte intensivere Wirkung auf einer Steigerung ihrer Virulenz und nicht lediglich auf einer Abnahme der Widerstandskraft des Organismus beruht, ohne dass es natürlich ausgeschlossen ist, dass die letztere daneben zur Geltung kommen mag.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass auch die Streptokokken bei der gleichzeitigen Verimpfung mit Diphtheriebacillen nicht unbeeinflusst bleiben, auch ihre Infectionskraft wird erhöht, wie v. Dungern und ich unabhängig von einander nachgewiesen haben. v. Dungern glaubt allerdings, auch hierfür wieder die Abnahme der Widerstandskraft des Organismus verantwortlich machen zu müssen, da es ihm nicht gelang, an in Filtraten von Diphtherieculturen gezüchteten Streptokokken eine Virulenzsteigerung direct nachzuweisen. Meine Versuche zeigen, dass Streptokokken, welche für die betreffenden Versuchsthiere vorher völlig avirulent waren, zu tödtlich verlaufender Septicaemie führten, wenn gleichzeitig mit ihnen Diphtheriebacillen eingespritzt wurden, deren Wirkung jedoch durch eine bald folgende Heilseruminjection wieder aufgehoben wurde. Ich sehe mich deshalb gezwungen, eine nicht unbeträchtliche Virulenzsteigerung der Streptokokken unter dem Einflusse gleichzeitiger Diphtherieverimpfung anzunehmen.

Versuchen wir nun an der Hand dieser in Kürze angeführten experimentellen Ergebnisse die Beeinflussung der menschlichen Diphtherie durch die Streptokokken zu construiren. Die Diphtheriebacillen siedeln sich zunächst auf der Oberfläche der Tonsillen wahrscheinlich infolge irgend einer geringfügigen Verletzung an und bilden daselbst einen

Belag. Die Streptokokken, welche ja fast in jeder normalen Mundhöhle anzutreffen sind, wandern in die Membran ein, wuchern in ihr und tragen dadurch zur Vergrösserung derselben bei. Durch das Zusammenwachsen mit den Streptokokken werden die Diphtheriebacillen zu kräftigerem Wachsthume und besonders zu rascherer Giftproduction angetrieben, damit erfolgt auch eine raschere und reichlichere Resorption des gebildeten Giftes, die Allgemeininfection wird wesentlich schwerer. Andererseits werden nun auch die Streptokokken der Mundhöhle, welche normaler Weise augenscheinlich eine sehr geringe Neigung haben, den Körper des Menschen anzugreifen, in ihrer Virulenz gesteigert und damit, zumal der diphtherische Process ihnen die Eingangspforten geöffnet hat, befähigt, in den Organismus einzudringen. Wohin sie nun gelangen, das hängt vom Zufalle, oder wohl richtiger gesagt, von Bedingungen ab, welche unserer Kenntniss bisher noch verschlossen sind. Werden sie von den Lymphdrüsen am Kiefer aufgefangen, so verursachen sie dort Vereiterungen, eine Complication der Diphtherie, welche mit zu den gutartigsten gehört. Kriechen sie mit den Belägen in den Larynx und in die Trachea hinab und dringen bis in die Lungen ein, so können sie an dem Zustandekommen schwerer Lungenentzündungen Antheil nehmen. Der direkte Uebergang in das Blut bewirkt Septicaemie, Sepsis.

Ich möchte übrigens nicht unterlassen, an dieser Stelle hervorzuheben, dass der letzterwähnte Zustand sich durchaus nicht mit dem zu decken braucht, welcher gemeinhin als „septische Diphtherie" bezeichnet wird. Genersich, ein Schüler Heubner's, hat den Nachweis geliefert, dass in manchen, nach dem jetzigen Gebrauche dazu gerechneten Fällen Streptokokken in den inneren Organen und im Blute vermisst werden, während sie in anderen Fällen vorhanden waren, welche klinisch derartige Erscheinungen nicht boten. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass das klinische Bild der sogenannten septischen Diphtherie sowohl durch schwere Intoxication mit Diphtherietoxin, wie auch durch Streptokokken-Secundärinfection hervorgerufen sein kann. Es wird sich deshalb für die Zukunft empfehlen, den klinischen Begriff „septische Diphtherie" entweder ganz fallen zu lassen oder auf die Fälle zu beschränken, bei welchen durch sorgfältige bacteriologische Untersuchung der Nachweis der Streptokokken im Blute gelingt.

Was die Frage anlangt, wie oft der Verlauf einer Diphtherie

durch das Hinzutreten der Streptokokken in der einen oder der anderen der geschilderten Weisen beeinflusst wird, so darf man wohl annehmen, dass die letzteren sich mit einiger Regelmässigkeit an der Bildung und Ausbreitung der Beläge betheiligen, da sie constant in demselben gefunden werden. Wie oft und inwieweit sie die Virulenz der Diphtheriebacillen steigern, entzieht sich zunächst unserer Beurtheilung, immerhin ist es wahrscheinlich, dass eine solche ebenfalls häufig zu Stande kommt. Betreffs des Eindringens der Streptokokken in das Blut lehren die schon citirten Untersuchungen von Reiche und von Dahmer, dass in 45—47 % der an Diphtherie Gestorbenen diese Complication zu dem ungünstigsten Ausgange beigetragen hat. Alle Diphtherieerkrankungen zusammengerechnet, ist demnach anzunehmen, dass der Procentsatz erheblich niedriger, etwa 5 % bis höchstens 10 % ist. Nur in einem kleinen Bruchtheile aller Diphtheriefälle also wird die Virulenz der Streptokokken so gesteigert, dass dieselben von der Mandelaffection aus in den Körper einzudringen vermögen.

Wenn wir zum Schluss die Frage streifen, inwiefern die Heilserumtherapie durch die Streptokokkenassociation beeinflusst wird, so kann ich mich hier kurz fassen, da ich diesen Gegenstand bereits an einer anderen Stelle ausführlicher erörtert habe. Die Vergrösserung der Beläge, die Verstärkung der Virulenz der Diphtheriebacillen setzen der Entfaltung der specifischen Eigenschaften des Antitoxin kein Hinderniss entgegen, dagegen ist dasselbe einer Streptokokkensepticämie gegenüber machtlos. Es wird somit Alles darauf ankommen, zu verhüten, dass das Eindringen der Streptokokken in den Körper infolge Steigerung ihrer Virulenz stattfindet. Die letztere ist aber sicher ein secundärer Vorgang, die Streptokokken brauchen eine gewisse Zeit, um durch das Zusammenwuchern mit den Diphtheriebacillen die erforderliche Vermehrung ihrer Virulenz zu erlangen; deshalb wird man dieser Complication am sichersten begegnen, wenn man rasch den Diphtheriebacillen den Boden zu weiterer Wirksamkeit entzieht, sie ihrer giftigen Eigenschaften entkleidet. Dies geschieht durch die möglichst frühzeitige Einspritzung des Heilserums.

Discussion.

Herr Petruschky (Danzig):

M. H. In einem Punkte habe ich eine von der Ansicht des Herrn Vortragenden abweichende Erfahrung zu verzeichnen; es giebt nämlich zweifellos — und unter den Kliniker und Bacteriologen ist das auch sonst durchweg anerkannt — Fälle von reiner Infection mit Diphtherie-Bacillen. Dieselben sind nicht so sehr häufig, aber sie kommen hin und wieder typisch vor. Man findet nicht nur auf Serum, sondern nur auf Glycerin-Agar dann eine Rein-Cultur von Diphtherie-Bacillen — wohlverstanden eine Rein-Cultur insofern, als das Vorhandensein vereinzelter Colonien von Staphylococcus albus oder auch von ein Paar Streptokokken nicht ausgeschlossen ist. Diese Mikroorganismen kommen aber so regelmässig in den oberen Athmungswegen vor, dass man da nicht von einer Misch-Infection, sondern nur von Verunreinigung reden kann. Auch klinisch ist da das Bild der Diphtherie ein besonders typisches, es weicht von den Fällen, in denen sich Misch-Infection findet, durch die Temperatur-Curve ab. Die reinen Fälle von Diphtherie haben fast niemals bedeutende Erhöhungen der Körpertemperatur aufzuweisen, Temperaturen von über 39° kommen da kaum vor, sondern es handelt sich meist um Temperatursteigerungen von wenig über 38° oder auch noch geringere, dagegen um ausserordentliche Pulsbeschleunigungen und ausserordentliche Herzschwäche, und dieses Bild der reinen, typischen Diphtherie gibt am deutlichsten die schädlichen Eigenschaften der Diphtherie-Bacillen wieder, die Toxin-Wirkungen, welche Herzschwäche und locale Necrose bedingen. Ausserdem ist ja bekannt, dass die Diphtheriebacillen epidemiologisch eine ganz andere Rolle spielen, als die Streptokokken. Der Diphtherie-Bacillus ist viel geneigter Epidemien zu machen.

Diese drei gefährlichen Eigenschaften des Diphtherie-Bacillus, Necrose zu erzeugen, Herzgifte zu erzeugen und Epidemien zu erzeugen, werden neuerdings vielfach unterschätzt. Ich will das dem Herrn Vorredner nicht vorwerfen; er hat das nur nicht besonders hervorgehoben. Es lag wohl auch nicht in seiner Absicht. Ich möchte aber gegenüber den heute so hervortretenden Bestrebungen, den Diphtherie-Bacillus zu unterschätzen, oder gar seine ätiologische Bedeutung anzugreifen (Baumgarten), dies noch einmal besonders betonen.

Ich bitte Sie, meine Herren, namentlich auch die Wichtigkeit prophylaktischer Maſsnahmen gegen den Diphtherie-Bacillus nicht unterschätzen zu wollen. Es ist nicht jeder Mensch, der einen diphtherieähnlichen Bacillus in seinem Halse hat, gefährlich. Wohl aber sind die Reconvalescenten von echter Diphtherie so lange gefährlich, als sie Diphtherie-Bacillen im Halse oder in der Nase haben. Ueber die Unterschiede der verschiedenen Bacterienarten kann ich mich hier nicht verbreiten; dazu reicht die Zeit nicht aus. Immerhin glaube ich, dass man die verwandten Gruppen sehr wohl unterscheiden kann. Ich verweise auf meine einschlägigen Ausführungen anlässlich des gemeinsam mit Freymuth publicirten Noma-Falles mit Diphtheriebacillen-Befund (Deutsche medic. Wochenschr. 1898, No. 15). Man braucht also, meine ich, nicht

jeden Menschen zu isoliren, bei dem sich einmal ein diphtherieähnlicher Bacillus im Halse findet. Wohl aber soll man sein Augenmerk auf die Diphtherie-Reconvalescenten richten, solange sie Diphtheriebacillen bei sich haben. Denn die Gefahr der Diphtherieverbreitung gerade durch diese ist eine ausserordentlich grosse.

Herr Blumenthal (Berlin):

Dass die Diphtherie-Bacillen unter der Einwirkung der Staphylokokken und Streptokokken mehr Gift produciren als gewöhnlich, hat Herr Arthur Blumenthal, der auf meine Veranlassung Untersuchungen gemacht hat, festgestellt, sodass also die Untersuchungen vollkommen in Uebereinstimmung stehen mit denen von Herrn Hilbert. Diese Resultate sind nicht veröffentlicht; ich wollte sie deshalb an dieser Stelle kurz mittheilen. Auch wir haben auf der ersten medicinischen Klinik beobachtet, dass Diphtheriefälle mit reinem bacteriologischem Diphtheriebefunde vorkommen. Es sind das, wie Herr Petruschky gesagt hat, meistens solche Fälle, die fieberlos verlaufen. Ueberhaupt ist die Diphtherie bei Erwachsenen — von solchen kann ich nur sprechen, da ich auf meiner Abtheilung nur Erwachsene habe, — oft fieberlos; dies hat Herr Geheimrat von Leyden bereits vor mehreren Jahren gesagt, und wir haben sogar die Erfahrung gemacht, dass, wenn Halsentzündungen zu uns kommen, in denen suspecte Beläge vorhanden sind, dieselben fast ausnahmslos Diphtheriefälle betreffen, wenn kein Fieber vorhanden ist; dagegen, wenn das Fieber sehr hoch ist, handelt es sich fast immer um Angina. Diese Fälle aber, die ohne Fieber einhergehen und bei denen wir nur Diphtherie-Bacillen finden, ohne Streptokokken, verlaufen in der Regel viel milder, als die Mischinfectionen, sodass unsere Erfahrungen damit nicht übereinstimmen, dass die Fälle mit Reinculturen von Diphtherie-Bacillen sehr schwere sind.

Herr Gluck (Berlin):

Meine Herren, ich kann das, was Herr Petruschky eben gesagt hat, nur von unserem Standpunkte aus vollkommen bestätigen. Wir haben auf der Kinderabtheilung des Kaiser Friedrich-Krankenhauses eine grosse Diphtherieabtheilung, und Herr College Baginsky, der dieselbe leitet, ist ausserordentlich vorsichtig namentlich in Bezug auf die Prophylaxe. Ab und zu kommt aber doch ein Fall vor, beispielsweise ein Fall der chirurgischen Abtheilung, der an Diphtherie erkrankt, bei dem eine sehr schwere Operation vorgenommen war und der nun verlegt wird, und wir haben in früherer Zeit, in den ersten Jahren, den Fall wieder herübergelegt, nachdem die Krankheit abgelaufen schien. Der Patient hatte aber noch Diphtherie-Bacillen und wir haben wiederholt gesehen, dass kleine Hausepidemieen auftraten mit einem recht schweren Verlaufe, sodass thatsächlich Fälle übertragen wurden. Seit der Zeit wird viel strenger verfahren und kein Kind entlassen oder auf die Abtheilung zurückverlegt, wenn nicht mit voller Sicherheit die Diphtherie-Bacillen verschwunden sind, und wir haben vorzügliche Resultate seitdem. Es ist ja bekannt, dass in unserem Kranken-

hause die Vorschriften über Diphtherie, die Herr Baginsky aufgestellt hat, sehr streng gehandhabt werden, und wir sind durchaus damit zufrieden.

Herr Hilbert:

Ich glaube, ich bin doch etwas missverstanden, wenn angenommen ist, dass ich die Bedeutung der Diphtherie-Bacillen irgendwie verkenne. Im Gegentheile, ich erkenne sie durchaus an. Bezüglich der Diphthérie pure also der Fälle, wo lediglich Diphtherie-Bacillen vorhanden sind, bin ich jedoch der Meinung, dass das die allergrössten Seltenheiten sind, und speciell kann ich darauf aufmerksam machen, dass auch von Beck bestätigt ist, dass die ersten Tage Diphtherie-Bacillen allein vorhanden sind, und wenn man die nächsten Tage bacteriologisch untersucht, sich dann die anderen Bacterien, Kokken u. s. w., massenhaft in den Membranen vorfinden. Für die Diphthérie pure der Franzosen ist doch ein etwas anderes Krankheitsbild aufgestellt, als College Petruschky angeführt hat. Die Franzosen glauben, dass die Diphthérie pure, die sie häufiger finden, als die Diphthérie avec associations, der typischen Diphtherie mit daran sich anschliessendem Croup entspricht, während die Diphthérie avec streptocoques die Form in Anspruch nehmen wird, die wir gemeinhin als septische Diphtherie bezeichnen, und das entspricht meiner Ansicht nach nicht den thatsächlichen Verhältnissen.

Herr Petruschky:

Ich freue mich der principiellen Uebereinstimmung mit Herrn Collegen Hilbert und kann auch nur bestätigen, dass reine Diphtherie keineswegs stets mit »Croup« verbunden zu sein braucht. Ich habe ausserdem einmal einen sehr typischen Fall von reinem Kehlkopf-Croup in der Charité gesehen, der eine Rein-Cultur von Streptokokken enthielt, sodass also die Fähigkeit der Streptokokken, Croup-Membranen zu bilden, zweifellos erwiesen ist. Andererseits ist es aber auch fraglos, dass, wenn die Diphtherie descendirt in den Kehlkopf und noch häufig bis weit in die Trachea hinein, man da die Diphtherie-Bacillen bei weitem am reinsten findet; auch ein Beweis, dass sie am weitesten vordringen d. h. den Streptokokken vorauseilen. Zu dieser letzten Erscheinung möchte ich noch eine Beobachtung bei einem Falle von Gangrän erwähnen, den ich in Danzig gesehen habe; Gangrän des Fusses bei einem Manne in mittleren Jahren, bei welchem sich eine Diphtherieinfection combinirt mit Saprophyten vorfand. Nach der Absetzung des Fusses trat noch etwas Eiterung auf, und in dem Eiter fand sich nur der Diphtherie-Bacillus in Rein-Cultur, sodass man sagen muss: der Diphtherie-Bacillus war am weitesten vorausmarschirt, die Secundärinfection hinkte nach. Auch der bereits erwähnte Noma-Fall war für die Rolle des Diphtherie-Bacillus charakteristisch. Obwohl die vorhandenen Saprophyten an Zahl den Löffler'schen Bacillus weit überwogen, war doch der Einfluss des Behring'schen Serums unverkennbar und brachte den Process zum Stillstande. Der Löffler'sche Bacillus war also der Grundübelthäter.

XXX.

Zur Kenntniss des Pneumonieharnes.

Von

Privatdocent Dr. **Friedel Pick** (Prag).

M. H. Wenngleich der Harn der Pneumoniekranken seit den ersten Anfängen der Harnchemie Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist und nach allen Richtungen der chemischen Windrose qualitativ und quantitativ geprüft wurde, ist doch eine ziemlich auffallende Erscheinung, so weit mir bekannt, bisher nirgends beschrieben worden; und dabei handelt es sich um ein grobes, man möchte beinahe sagen, makroskopisches Phänomen. Prüft man nämlich fortlaufend die Reaction des während der Fieberperiode bekanntlich stets stark saueren Harnes auch weiterhin nach der Krise, so zeigt sich, dass derselbe 24 bis 48 Stunden nachdem die Temperatur zur Norm abgefallen ist, eine bedeutende Abnahme seiner Acidität aufweist. Der frische, in einzelnen Portionen untersuchte Harn dieser Periode zeigt neutrale oder auch amphotere, mitunter mehr minder alkalische Reaction. Am auffallendsten ist aber diese Aciditätsabnahme dann, wenn man, wie es ja gewöhnlich geschieht, die 24stündige Harnmenge sammelt. Dann findet man oft, nachdem der Harn am ersten oder zweiten fieberfreien Tage noch sauere Reaction gezeigt hatte, ihn dann plötzlich an einem oder zwei Tagen stark alkalisch, worauf er dann wieder sauere Reaction annimmt. Dieses Verhalten konnte ich während der 3 Jahre, seit ich darauf achte, in 31 von 38 Fällen constatiren. Die 7 übrigen Fälle betrafen entweder sehr leichte Fälle oder Weiber, bei welchen der 24stündige Harn sowohl vorher als nachher alkalisch war. Es handelt sich also da um ein fast constantes Vorkommniss und ich habe natürlicherweise in der einschlägigen Litteratur Umschau gehalten, ob etwas Derartiges bereits beschrieben ist. Allein nirgends findet sich auch nur eine Andeutung davon. In dem Kapitel „Reaction des Harns" ist, soweit ich die Lehr- und Handbücher über-

sehe, immer nur — meist im Anschlusse an die bekannten Untersuchungen Quincke's[1]) — Alkalischwerden des Harnes durch Resorption alkalischer Transsudate vom Unterhautzellgewebe oder serösen Höhlen aus erwähnt; nirgends aber findet sich eine Bemerkung über das oben beschriebene so typische Verhalten des Pneumonieharnes.

Wie kommt nun diese vorübergehende Aciditätsabnahme zu Stande? Es ist a priori naheliegend, an die Resorption des croupösen Exsudates zu denken und es fragt sich nur, welche Bestandtheile desselben hier von Bedeutung sind. Zwei Möglichkeiten kommen in Betracht, es könnte nämlich die Reactionsänderung einestheils durch anorganische Substanzen bedingt sein, oder aber durch eine Ausscheidung etwaiger Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen.

Die Reaction des Harnes ist bekanntlich hauptsächlich abhängig von dem Verhältnisse, in welchem derselbe das einfach und zweifach saure Phosphat enthält. Ersteres M_2HPO_4 reagirt gegen Lackmus alkalisch, letzteres MH_2PO_4 sauer. Ich fand nun auch in den frisch untersuchten Harnen der Resorptionsperiode eine ganz bedeutende Verminderung des zweifachsauren Phosphates MH_2PO_4 gegenüber der Norm. Da nun die Gesammtphosphorsäureausscheidung in dieser Zeit keineswegs vermindert, sondern eher noch in geringem Maſse erhöht ist, so fragt es sich, welches ist die Basis, deren vermehrte Ausscheidung zur reichlicheren Bildung von einfachsaurem Phosphat M_2HPO_4 gegenüber dem zweifachsauren MH_2PO_4 führt.

Ich will Sie, m. H., hier nicht weiter durch zahlenmässige Anführung meiner Untersuchungsergebnisse ermüden, sondern nur ganz kurz die Hauptmomente hervorheben. Die Aciditätsabnahme ist nicht durch Carbonate bedingt, die Harne brausen nicht auf Säurezusatz; auch die Ammoniakausscheidung ist in dieser Periode nach meinen Untersuchungen nicht vermehrt. Dagegen zeigen die fixen Alkalien (Ka und Na) eine bedeutende Zunahme gegenüber den vorhergehenden Tagen und zwar wie dies schon seinerzeit Salkowski fand, insbesondere das Natrium. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass es sich bei dieser gesteigerten Natronausfuhr um die Folgen der Resorption des in Lösung befindlichen pneumonischen Exsudates handelt.

[1]) Zeitschrift f. klinische Medicin, Bd. VIII.

Discussion.

Herr Paul Jacob (Berlin):

Die Beobachtung des Herrn Collegen Pick ist sehr interessant und gewiss der Nachprüfung wert; ich selbst habe diesbezügliche Untersuchungen bei der Pneumonie nicht angestellt, möchte mir aber doch erlauben bezüglich der Deutung, die Herr Pick dem von ihm gefundene Ergebnisse giebt, meinerseits eine Hypothese aufzustellen, welche hiermit vielleicht in Einklang zu bringen ist. Es ist wohl jetzt allseitig anerkannt, dass die Pneumonie diejenige Infectionskrankheit darstellt, bei welcher während des Fieberstadiums die Leukocyten am stärksten vermehrt sind; und namentlich die gutartigen Fälle, welche innerhalb weniger Tage zur Krisis führen, zeichnen sich durch eine besonders hohe Hyperleukocytose aus. Es sind nun bereits vor einigen Jahren aus der Klinik des Herrn Geh. Rath Senator in Berlin Untersuchungen von den Herren Löwy und Richter mitgeteilt worden, dass im Gefolge der Injectionen, welche mit die Leukocytose beeinflussenden Mitteln ausgeführt werden, während dieser Leukocytose-Veränderungen, also im Stadium der Hypo- und Hyperleukocytose, eine Vermehrung der Alkalescenz des Blutes auftritt. Ich selbst habe s. Z. mit Herrn Professor Thierfelder diese Versuche nachgeprüft, mit dem Resultate, dass wir die Ergebnisse von Löwy und Richter im allgemeinen nicht bestätigen konnten. Dieser negative Befund stimmte auch vollkommen mit dem von Prof. Goldscheider und mir bereits vor Jahren aufgestellten Satze überein, dass das Wesen der durch die Injectionen künstlich hervorgerufenen Hypoleukocytose nicht in einer erheblichen Zerstörung der Leukocyten beruht, sondern vielmehr darin, dass in diesem Stadium nur ein Hineindrängen der weissen Blutkörperchen in die Capillaren der inneren Organe erfolgt. Ganz anders liegen nun die Verhältnisse bei der Pneumonie. Hier besteht eine sich über mehrere Tage hinaus erstreckende enorme Hyperleukocytose, während gleichzeitig mit oder fast unmittelbar nach der Krise die Zahl der weissen Blutkörperchen fast auf das Normale herabsinkt. Bei der Pneumonie handelt es sich also thatsächlich um einen starken Untergang und Zerfall von Leukocyten, und wenn dieser überhaupt eine Alkalescenz-Erhöhung zur Folge hat, so wird sich dies nirgends besser dokumentiren, als gerade bei dieser Krankheit am Tage nach der Krisis. Ich wollte mir also erlauben, auf diesen Punkt im Anschlusse an die Mitteilung des Herrn Pick aufmerksam zu machen, um so mehr als ich aus der Betrachtung der Curven, speciell aus dem Vergleich der Leukocytenzahl und der Alkalescenz-Erhöhung, eine gewisse Berechtigung für diese meine Hypothese zu erkennen glaube.

Herr Rosin (Berlin):

M. H.! Ich habe einen Fall seit Jahren in Beobachtung, welcher von Kindheit an an Migräne leidet. In diesem nauseaartigen Zustande, der von Morgens bis Abends gegen 6 Uhr andauert, allmählich mit Kopfschmerzen beginnt, dann mit Uebelkeit und oft mit Erbrechen sich verbindet, schliesslich aber fast plötzlich, in kritischer Weise wieder verschwindet, scheidet der

Patient einen sehr sauren und sparsamen Urin aus. Nach dem Ende der Migräne wird der Urin hell, reichlich und alkalisch, und da er viel Phosphate dabei ausscheidet, wird er auch trübe. Also das bekannte Bild der sogenannten Phosphaturie, welche aber nicht darauf beruht, dass zu viel Phosphate ausgeschieden werden, sondern darauf, dass der Urin alkalisch wird und dass die vorhandenen, aber nicht abnorm reichlichen Phosphate nunmehr ausfallen.

Ich meine also, die Möglichkeit, dass sich eine solche plötzlich nach einer Erkrankung auftretende alkalische Reaction des Harnes einstellt, kann auch auf anderem, als von dem Herrn Vortragenden geschilderten Wege gegeben sein. Eine Erklärung für diesen Zustand habe ich mir allerdings nicht bilden können, denn ich weiss keinen Grund, weshalb nach einer Migräne plötzlich der Urin alkalisch wird. Man kann ja sagen: es findet während des Migränezustandes eine Retention statt, aber das ist nicht mehr wie eine Hypothese. Es ist dieses Verhalten der Harnreaction um so eigenartiger, als gerade umgekehrt während des Migränezustandes, in welchem ich im Magen des Patienten Superacidität (und motorische Schwäche) nachweisen konnte, der Harn alkalisch sein müsste, während nachher, nachdem, wie ich ebenfalls nachweisen konnte, der Mageninhalt durch den frei passirbaren Pylorus rasch in den Darm übergegangen und die vermehrte Salzsäureausscheidung nachgelassen hat, der Harn wieder eine saurere Reaction annehmen müsste.

Die Schwierigkeit dies zu erklären fällt zusammen mit der Schwierigkeit der Erklärung der Phosphaturie überhaupt, besser gesagt der Alkalinurie, die bekanntlich bei sehr verschiedenen Zuständen, z. B. auch bei nervösen, nach Angabe der Franzosen auftreten soll.

Herr Friedel Pick-Prag:

Meine Herren! Ich möchte nur mit ein paar Worten auf die Ausführungen des Herrn Collegen Jacob eingehen. Mir kam es hauptsächlich darauf an, auf die Erscheinung der Aciditätsabnahme des Harnes aufmerksam zu machen, die merkwürdigerweise noch nirgends beschrieben ist. Was die Erklärung derselben betrifft, so scheint mir die Annahme einer gesteigerten Ausscheidung von Basen in Folge der Resorption des Exsudates am naheliegendsten. Denn einestheils ist die Beziehung zwischen Hyper- und Hypoleucocytose zu Veränderungen der Blutalkalescenz sowohl experimentell als auch klinisch nicht genügend bewiesen, ja im Gegentheile öfter verneint worden, anderntheils erscheint es mir aber auch keineswegs festzustehen, dass die Abnahme der Leucocyten nach der Krise gerade auf einem Zerfalle derselben beruhe. Auch tritt diese Leucocytosenabnahme in den meisten Fällen bereits unmittelbar nach der Krise auf, während die Aciditätsabnahme des Harnes erst 24—48 Stunden nachher beobachtet wird. Diese ganze Theorie von dem Leucocytenzerfalle und der damit zusammenhängenden Alkalescenzabnahme des Blutes erscheint mir noch viel zu hypothetisch, um deswegen eine so naheliegende Beziehung, wie es die zur Resorption des Exsudates ist, zu vernachlässigen.

XXXI.

Ist der Schering'sche Formalin-Desinfector („Aeskulap") zur Einführung für die Wohnungs-Desinfection zu empfehlen?

Von

Dr. **Petruschky** (Danzig).

M. H.! Die Klagen über die Störungen und Zerstörungen, welche eine Wohnungsdesinfection bei dem gegenwärtig üblichen Verfahren theils wirklich, theils angeblich mit sich bringt, sind so alt, wie die praktische Ausführung der Wohnungsdesinfection selbst. Daher ist die Sehnsucht nach einem Desinfectionsmittel verständlich, welches im Stande wäre, eine Wohnung in ihrer vollen Einrichtung, ohne etwas daran zu rücken und zu rühren, einwandfrei zu desinficiren. Die schweflige Säure erwies sich hierzu als ungeeignet, das wirksamere Pictet'sche Gasgemisch (schweflige Säure und Kohlensäure combinirt) war ebenfalls unzureichend. Vom Formaldehydgas endlich hoffte man die Erfüllung aller Wünsche, und so setzte denn auch die Stadt Danzig bereits vor fast 2 Jahren eine Commission ein, welche den Desinfectionswerth des Formalins für Zwecke der Wohnungs-Desinfection prüfen sollte. Diese Commission bestand aus einem Magistratsmitgliede, dem als Chemiker verdienten Stadtrath Helm, aus dem Chefarzte des Krankenhauses, Sanitätsrath Dr. Freymuth und dem damaligen Leiter der bakteriologischen Anstalt, Dr. Lickfett. Die Commission arbeitete zunächst mit den sogenannten Krell'schen Lampen, mit denen Pfuhl[1]) einige ermunternde Ergebnisse erzielte; es zeigte sich jedoch, dass die technische Handhabung nicht ganz einfach und die Ergebnisse sehr ungleichmässig waren, namentlich dann, wenn

[1]) Zeitschr. f Hygiene. 1896 Bd. 22 p. 339.

man eiweisshaltige, mit Blut, Eiter etc. getränkte Desinfectionsobjecte wählte. Da man es nun in praxi nicht mit Bakterien-Reinculturen zu thun hat, sondern mit angetrocknetem Blute, Eiter, Sputum etc., so war dieser von den meisten Beobachtern [1]) nicht hinreichend berücksichtigte Punkt von wesentlicher Bedeutung. Bei Verwendung eiweisshaltiger Desinfectionsobjecte gelang namentlich die Desinfection von Zimmern nie gleichmässig, und so ging man zu einem Versuche über, einzelne Gegenstände durch „strömendes Formalin" unter Benutzung des vorhandenen Budenberg'schen Dampfdesinfectors zu sterilisiren. Hierbei ereignete sich jedoch eine Explosion, welche den Budenberg'schen Apparat nicht unwesentlich beschädigte. Durch diesen Zwischenfall und durch den plötzlich erfolgten Tod des Herrn Dr. Lickfett erlitten die Versuche zunächst eine längere Unterbrechung.

Inzwischen wurde die Formalinangelegenheit durch Einführung neuer Apparate weiter gefördert. Ich nenne namentlich den Trillat-schen Autoclaven und den Schering-Aronson'schen Desinfector „Aesculap", der an Einfachheit der Handhabung allerdings kaum zu übertreffen sein dürfte. Man wirft die in Schächtelchen käuflichen Tabletten in der erforderlichen Zahl in die Oeffnung des Apparates, zündet darunter die Spiritusflamme an und die Desinfection kann beginnen.

Die Sache schien einer Nachprüfung jedenfalls werth zu sein, zumal die Fabrik in der Lage war, ihren Reclamebogen einige ermunternde Aeusserungen Professor Buchner's hinzuzufügen. Weniger vertrauenerweckend war allerdings ein Passus der Reclamebogen der etwa so lautet: „Die Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten von Koch und Flügge" äussert sich folgendermaassen: „Für die Desinfection von Wohnräumen gibt es keine Methode, welche auch nur entfernt an Sicherheit und Einfachheit mit der beschriebenen concurriren kann." Dieser Passus wurde gewissermafsen den Herausgebern der Zeitschrift für Hygiene in den Mund gelegt, ohne dass der weniger orientirte Leser daraus entnehmen konnte, dass er in Wirklichkeit ein Citat aus der Abhandlung des Herrn Dr. Aronson, also eines Angestellten der Firma ist.

[1]) Die Aufzählung aller einschlägigen Arbeiten kann mir wohl hier um so mehr erspart bleiben, als in einigen der neueren Arbeiten ausführliche Literaturangaben sich befinden.

Immerhin handelte es sich um das Werk einer bisher wohlrenommirten Firma, welches eingehender Prüfung werth erschien und zur Zeit unserer Versuche bereits von Grawitz auf Grund der Experimente Fairbank's[1]) der Stadt Charlottenburg zur öffentlichen Einführung empfohlen wurde. Diese durch die Tagesblätter bekannt gewordene Empfehlung erregte natürlich auch die besondere Aufmerksamkeit der städtischen Behörden Danzigs. In den Versuchen Fairbank's vermisse ich jedoch ausser der Beachtung jenes bereits erwähnten Punktes, der grösseren Widerstandsfähigkeit eiweisshaltiger Objecte, noch die eines zweiten wichtigen Punktes, der auch in den übrigen Arbeiten über diesen Gegenstand nicht die gebührende Beachtung fand; es ist dies die Schwierigkeit, gasförmige Desinfectionsmittel durch blosse Diffusion in sogenannte todte Winkel zu bringen, z. B. die Räume in den äussersten Ecken der Zimmer, die Räume unter den Betten und Schränken, in den Ecken geöffneter Schubläden und Fächer u. s. w. Denn, wenn man auch in Anbetracht der übereinstimmenden Urtheile aller Beobachter über das Unvermögen des Formalins, durch dicke Stoffschichten hindurchzudringen, von vornherein darauf verzichten muss, völlig eingerichtete Zimmer zu desinficiren, so musste doch erwartet werden, dass wenigstens die leer gemachten Möbel im Zimmer der Desinfectionswirkung theilhaftig würden, wenn überhaupt ein Vortheil gegenüber dem bisherigen Verfahren ersichtlich sein sollte.

Daher wurden zwar unsere ersten einfacheren Versuche unter möglichst günstigen Bedingungen, in einem sehr kleinen, fast leeren Raume angestellt, im Umkleideraume des Lazareth-Desinfectors, in welchem nur ein kleiner Tisch mit halbgeöffneter Schublade das Modell eines „todten Winkels" repräsentirte; für die Versuche aber, welche der praktischen Verwendung mehr entsprechen sollten, wurde ein von Herrn Professor Barth freundlichst zur Verfügung gestelltes Separat-Krankenzimmer in dem Stadtlazareth Sandgrube gewählt, in welchem sich verschiedene Möbel, Bett, Sopha, Kleiderschrank, Waschtisch etc., sämmtlich frei von Inhalt (ausser dem nicht näher berücksichtigten Bette) befanden. Alle Thüren und Schübe, sowie die Waschtischklappe wurden natürlich geöffnet und die Desinfectionsobjecte theils freistehend, theils in den Ecken der Möbel oder unter denselben (in offenen Glasschälchen liegend) untergebracht.

[1]) Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1898, Bd. 23.

Es wurden fast durchweg mit Blut und Rein-Culturen gleichzeitig imprägnirte Desinfectionsobjecte verwendet; zum Vergleiche wurden auch mit Bouillon-Culturen allein getränkte Objecte verwendet. Diese Objecte sind in den Versuchen als „nicht imprägnirt" bezeichnet. Die Herstellung der imprägnirten Objecte geschah so, dass Leinwandläppchen mit einer Mischung von sterilem Blute und den Reinculturen der verwendeten Mikroorganismen getränkt und im Brutschranke bei 37° getrocknet wurden. Im allerersten Versuche waren saubere, aber unsterilisirte Läppchen verwendet worden, da hierdurch jedoch eine Verunreinigung mit drei Arten von Sporen tragenden Bacillen verursacht wurde, benutzten wir für die weiteren Versuche durchweg vorher im Dampf sterilisirte Läppchen.

Die getrockneten Objecte wurden dann in offenen, flachen Glasschälchen an den in den Versuchen selbst näher bezeichneten Orten aufgestellt. Es wurde damit von vornherein darauf verzichtet, die Objecte in die äussersten Ecken der Räume zu bringen, da die Schälchen, sogenannte Petri-Schälchen hierzu zu gross waren. Trotzdem wurde die Desinfection mit Blut imprägnirter Objecte in den Ecken fast niemals erreicht, während die Abtödtung einfacher Reinculturen viel leichter gelang. Die Abtödtung von nicht imprägnirten Milzbrandsporen gelang schon bei freistehenden Objecten ungleichmäfsig, in todten Winkeln gar nicht, während mit Blut imprägnirte Milzbrandsporen sogar direct über dem Desinfector aufgehängt, wiederholt lebend blieben.

Was die verwendete Formalin-Menge anlangt, so wurde in allen Versuchen das von Aronson angegebene Maximum, 2 Pastillen pro Kbm Raum, noch etwas überschritten. Die Zimmer hatten gut schliessende Thüren und Fenster (das Krankenzimmer Doppelfenster), die Schlüssellöcher wurden zugestopft, die Eingangsthür noch durch Watte-Einlagen gedichtet. Die Einwirkungsdauer betrug bei den ersten beiden Versuchen 40 Stunden, bei den übrigen 24 Stunden.

Versuch 1.

Sonnabend den 19. Febr., Nachmittags 6 Uhr, werden die in folgendem genannten Desinfectionsobjecte im Ankleideraume des Desinfectors ausgesetzt. Der Raum ist 2 m lang, 2 m breit und 3,7 m hoch, also fasst er 12,28 cbm Rauminhalt. Der Schering'sche Desinfector (Aesculap) wird mit 25 Formalintabletten geladen und auf dem im Raume befindlichen Tischchen in Thätigkeit gesetzt. Das Fenster und die

Thüren schliessen auffallend gut, die Schlüssellöcher werden mit zusammengepresster Watte verstopft. Am 24. Febr., 11 Uhr Vormittags, also nach etwa 40stündiger Einwirkung des Formalins wird der Raum geöffnet; derselbe zeigt noch sehr deutlichen, mäfsig kräftigen Formalingeruch, welcher auch am Sonnabend, den 26. Febr. noch nicht völlig verschwunden ist. Die Tabletten sind ohne Rückstand verdampft.

Ergebnisse.

1) Milzbrandfäden frei auf dem Schemel stehend, nicht imprägnirt: $^1/_3$ Wachsthum (etwas verspätet).

2) Milzbrand nicht imprägnirt,
3) Milzbrand mit Blut imprägnirt und getrocknet, } beides in der mehr als halb geöffneten Schublade an der Hinterwand offen stehend: volles Wachsthum ($^1/_1$).

4) Läppchen mit Typhuseiter getränkt in derselben Schublade von Sporen tragenden Bacillen überwuchert.

5) Diphtherie in einer Ecke am Boden frei ausgesetzt von Subtilis überwuchert (Läppchen).

6) Aureus-Eiter frei auf dem Tisch stehend (in Läppchen): $^1/_4$ Wachsthum, im übrigen überwuchert.

7. Milzbrandfäden mit Blut getränkt an einem Faden frei über dem Desinfector hängend: ($^1/_1$) volles Wachsthum.

8) Milzbrandfäden mit Blut imprägnirt an den Fenstervorhang frei angesteckt (Fensterseite): $^1/_1$ volles Wachsthum.

Versuch 2.

Sonnabend, den 26. Febr., Nachmittags 6 Uhr, wird im gleichen Raume unter fast denselben Verhältnissen ein Desinfectionsversuch angesetzt. Die Abweichungen sind folgende:

1) Der Raum wird während des Versuches normal geheizt (Dampfheizung).

2) Der Desinfector steht auf dem Fussboden.

3) Die an sich dicht schliessenden Fenster- und Thürenfugen werden noch theils von innen mit Papier verklebt, theils durch Watteeinlagen gedichtet (Eingangsthür).

4) Die benutzten Leinwandläppchen sind vor ihrer Imprägnirung im Dampfdesinfector sterilisirt.

25 Tabletten. Dauer 40 Stunden.

Ergebnisse.

1) Imprägnirte und nicht imprägnirte Milzbrandsporenfäden.

2) Imprägnirte Läppchen mit Staphylokokken.

3) Imprägnirte Läppchen mit Diphtheriebacillen, alle 3 im Hintergrunde der halb geöffneten Schublade aufgestellt: theils volles, theils partielles Wachsthum.

4) Imprägnirte Läppchen mit Typhusbacillen, ebenda: nicht gewachsen.

5) Diphtheriebacillen, impr.; Fussboden-Ecke: $^1/_2$ Wachsthum.

6) Staphylokokken } impr.; Fussboden-Ecke: kein Wachsthum.
7) Typhus-Bacillen }

8) Milzbrandfäden imprägnirt } frei auf dem Tisch, am Vorhange,
9) „ nicht „ }

am Faden über dem Apparate, überall gewachsen, theils voll, theils partiell und verspätet.

10) Diphtherie und Staphylokokken, frei stehend, nicht gewachsen. Das Wachsthum war fast durchweg ein verspätetes.

Versuch 3.

Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie in Versuch 2. Nur werden die Objecte nach dem Herausnehmen aus dem Zimmer für 24 Stunden frei in den Brütschrank (37°) gestellt, um schnelles Verdunsten etwa noch anhaftenden Formalins zu erzielen. Auffälligerweise blieben bei diesem Versuche sämmtliche Milzbrandsporenfäden steril[1]), während die in der halboffenen Schublade deponirten Staphylokokkenprobe etwa $^2/_3$, die in der Zimmerecke aufgestellte Diphterieprobe (beide mit Blut imprägnirt) $^1/_3$ Wachsthum zeigte.

Ergebnisse.

Diphtherie: Boden-Ecke $^1/_3$ Wachsthum.
„ Wand: steril.
Staph.; Schublade: $^2/_3$ Wachsthum.
Milzbrand. Tisch: steril.
Staph. Boden-Ecke: $^1/_3$ Wachsthum.

---

[1]) Vgl. Abba und Rondelli, Zeitschr. f. Hygiene 1898, Bd 27, I. (Begünstigung der Formalinwirkung durch Wärme).

Milzbrand. Vorhang: steril.
Diphtherie. Vorhang: steril.
Milzbrand. Schublade: steril

Versuch 4.

Separatkrankenzimmer im Stadtlazareth Sandgrube, Länge 5,42 m, Breite 3,59 m, Höhe 4 m, also nicht ganz 77 cbm Rauminhalt. 160 Pastillen (für 80 cbm berechnet),

Apparat in der Mitte des Zimmers auf dem Fussboden aufgestellt. Desinfectionsdauer 24 Stunden.

Schrank, Waschtisch, Betttischchen weit geöffnet; Aufstellung der Objecte aus den „Ergebnissen" zu ersehen.

Von den 160 Pastillen sind etwa noch 2g unverbrannt.

Ergebnisse.

Staph. mit Blut imprägnirt, Zimmer Fensterecke: volles Wachsthum.
„ unter dem Waschtische: volles Wachsthum.
„ „ „ Sopha: „ „
„ „ „ Bett: „ „
„ „ „ Betttischchen: „ „
„ „ „ Waschtische, innen Ecke: volles Wachsthum.
„ frei an die Gardine gesteckt: volles Wachsthum.
„ (nicht imprägnirt) Betttisch, Schublade: steril.
„ „ „ Waschtische, innen Ecke; steril.
„ „ „ unterm Bette: „
„ „ „ „ Kleiderschranke: „
„ „ „ „ Sopha: „
„ „ „ in der Sophafalte: volles Wachsthum.
Diphtherie imprägnirt. Betttischchen Fach: verzögertes Wachsthum.
„ unterm Bette: volles Wachsthum.
„ „ Waschtische: volles Wachsthum.
„ „ Sopha: „ „
„ Kleiderschrank, innen oben Ecke: volles Wachsthum.
„ Waschtisch, innen unten Ecke: „ „
„ frei an der Gardine: „ „

Milzbrandsporen.	Waschtisch, oben Ecke:	volles	Wachsthum.
„	Betttisch, oben Platte:	„	„
„	Tisch, frei:	„	„
„	Fensterbrett:	„	„

Es erwiesen sich also nur die nicht mit Blut imprägnirten Staphylokokken-Proben als abgetödtet, mit Ausnahme der mittels offenen Schälchens fast ganz in die Sophafalte geschobenen Probe, welche volles Wachsthum zeigte. Alle in den Winkeln der Stube und der Schränke, sowie unter dem Bette und den Möbeln aufgestellten Proben ergaben volles und kaum verzögertes Wachsthum.

Aus den Versuchen geht evident hervor, dass die Schering'sche Methode der Formalin-Desinfection die wichtigste Aufgabe der Zimmer-Desinfection, Winkel zu desinficiren, in Bezug auf die in praxi in Betracht kommenden eiweisshaltigen Desinfectionsobjecte nicht leistet. Sie könnte daher nur in Betracht kommen für die kahlen Wände leerer Räume. Aller Zimmerinhalt müsste besonders desinficirt werden.

Damit aber verflüchtigt sich der praktische Nutzen der ganzen Methode fast vollständig. Zur Anwendung im grossen Stile kann die Methode jedenfalls nicht in Betracht kommen, höchstens für Räume, deren Wände aus künstlerischem oder wissenschaftlichem Interesse die denkbar grösste Schonung erheischen (Fresco-Gemälde etc.).

Um solche aber dürfte es sich bei den in praxi vorkommenden Desinfectionen nur ausnahmsweise handeln. In den gewöhnlichen Wohnungen aber würde sich die Combination der bisher üblichen Methode mit der Schering'schen (zum Ersatz der mechanischen Desinfection der Wände) deshalb kaum durchführen lassen, weil der zuerst zu desinficirende Zimmerinhalt (Möbel etc.) für 24 Stunden anderweitig untergebracht werden müsste, wenn die Desinfection der Wände mit Formalin ausgeführt werden soll.

Damit sind wir leider wieder um eine hygienische Hoffnung ärmer. Aber bereits regt sich die Thätigkeit auf diesem Gebiete von neuem, um wirklich wirksame Desinfectionsmethoden zu erreichen. Hoffen wir, dass das so sehr erstrebenswerthe Ziel einer zugleich bequemen, billigen und wirksamen Zimmer-Desinfection in absehbarer Zeit verwirklicht werde.

Discussion.

Herr Ad. Michaelis (Berlin):

Ich wollte mir nur an Herrn Petruschky die Frage erlauben, ob er vielleicht mit Holzin Versuche gemacht hat, das von der Gesellschaft »Rothes Kreuz« fabricirt wird, deren Kosmin von vielen Giebeln der Berliner Häuser leuchtet. Wahrscheinlich würden solche Versuche auch nicht viel besser ausgefallen sein.

Herr Petruschky (Danzig):

Nein, ich habe Versuche damit nicht angestellt, weil die bisher darüber vorliegenden Beobachtungen noch viel weniger Vertrauen erweckend waren, als die mit dem Schering'schen Desinfector gewonnenen.

Herr Nitzsche (Salzbrunn):

Ich wollte nur kurz erwähnen, dass vor vier Wochen Herr Geheimrath Flügge in Breslau einen Vortrag über diese Frage gehalten hat, in dem er doch mit seiner ganzen Autorität für diese Desinfection eingetreten ist. Der Vortrag ist wahrscheinlich noch nicht im Druck erschienen. Ich möchte mir erlauben, darauf aufmerksam zu machen. Er betont vor Allem dabei, dass die Wirkung des Formalins nur dann sich äussern kann, wenn in dem betreffenden Raume ein vollständig luftdichter Verschluss geschaffen wird, durch Verstopfen aller Ritzen der Fenster, der Thüren, der Schlüssellöcher u. s. w., um einen ganz bestimmten Concentrationsgrad der Dämpfe hervorzubringen, und eine Menge anderer Kautelen. Ich habe nur den Vortrag gehört, also kann ich nicht vollständig darüber referiren. Ich wollte aber doch darauf aufmerksam machen.

Herr Petruschky (Danzig):

Meine Herren, ich will nur erwähnen, dass die genannten Cautelen: Verstopfung der Schlüssellöcher, Verkleben der Thürritzen u. s. w. aufs Aeusserste berücksichtigt worden sind. Demgegenüber möchte ich jedoch geltend machen, dass die Möglichkeit, das Formalin in Winkel zu bringen, gerade dadurch herabgesetzt wird, weil das Strömen des Gases verhindert wird. So sagte mir Pfuhl gelegentlich, seine noch nicht veröffentlichten Versuche mit dem Trillat'schen Autoclaven hätten ergeben, dass die Resultate, wenn auch Abzugsöffnungen für das Formalin vorhanden wären, viel günstiger ausfielen, als wenn man alle Oeffnungen verstopfe. Die Analogie zu den grundlegenden Versuchen Koch's mit strömendem Wasserdampfe liegt hier sehr nahe.

XXXII.

Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans.

Von

Dr. **L. Badt** (Assmannshausen).

M. H. Auf dem XV. Congress für innere Medicin ist ein grosses Referat über diese Krankheit von zwei hervorragenden Klinikern Bäumler[1]) und Ott gehalten worden, an welches sich eine ausgedehnte Discussion angeschlossen hat, so dass das Thema für längere Zeit erschöpft schien. Wenn ich mir aber doch heute die Freiheit nehme, wieder darüber zu sprechen, so mag wohl der Umstand als Entschuldigung gelten, dass man über die Aetiologie dieses Leidens noch vielfach im Unklaren ist und jeder, wenn auch noch so geringe Beitrag zur Aufklärung dieser Krankheit stets erwünscht sein dürfte.

Von Bäumler ist mit Recht der Ausdruck „chronischer Gelenkrheumatismus" bereits fallen gelassen und dafür der Name Arthritis bezw. Polyarthritis deformans gewählt worden. Denn diese Krankheit hat nichts mit Gelenkrheumatismus zu thun, wie auch Sacharjin[2]) in seinem Vortrage über „chronischen Rheumatismus" betont. „Wo ist bei dieser Krankheit", sagt er, „das Bild des acuten Gelenkrheumatismus?" Wo ist das gleichzeitige und dabei wechselnde, vorübergehende Befallensein vieler Gelenke, wo das Fieber, wo die verschiedenen Complicationen, cardiale und andere, welche man doch in einem Falle der sich so lange hinzieht, natürlicher Weise erwarten müsste, wenn die Krankheit in der That das wäre, was man acuten Gelenkrheumatismus nennt?" Auch Bäumler vermisst in den meisten Fällen den Nachweis der Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus. Der Ausdruck „chronischer Gelenkrheumatismus" muss daher für diese Krankheit vollständig gestrichen werden, ebenso die Bezeichnung „Gicht",

welche vielfach mit der Arthritis deformans identificirt wird. Denn wenn auch hin und wieder eine Combination der Gicht mit der Arthritis deformans vorkommen mag (nach Garrod sollen unter 216 Fällen 64 auf harnsaurer Diathese beruhen), so ist doch in den weitaus meisten Fällen von einer gichtischen Diathese keine Rede, was für die Therapie von grossem Werthe ist. Denn bei Gichtkranken werden wir auf die Regelung der Diät und die Anordnung von Mineralwasser ein Hauptgewicht legen, während diese therapeutischen Maßnahmen bei der Arthritis deformans nur eine untergeordnete Stelle einnehmen.

Was nun die Ursache der Krankheit betrifft, so sagt Gurlt[3]) in Eulenburg's Realencyclopädie, dieselbe sei ganz dunkel. Eichhorst[4]) erwähnt in seinem bekannten Lehrbuche als ätiologische Momente neben der Heredität die Erkältung, feuchte Wohnräume, dürftige Nahrung, körperliche und psychische Strapazen, bei Frauen auch das Puerperium. Ferner sei die Krankheit oft im Anschlusse an Traumen zur Beobachtung gekommen. Die Heredität werden wir wohl im Gegensatze zur Gicht bei der Arthritis deformans ausschliessen müssen, wenigstens konnte ich bei meinen Kranken niemals eine erbliche Belastung nachweisen. Die Traumen dürften wohl hauptsächlich die sogenannte monarticuläre Arthritis der Chirurgen hervorrufen, während doch gerade das Typische dieses Leidens das Befallensein mehrerer Gelenke ist. Was die Erkältung betrifft, so glaube ich, dass wir viel zu grossen Werth auf die Angabe der Patienten legen, die, wenn sie keine andere Ursache wissen, die Erkältung als solche beschuldigen. Prädisponirend möge sie ja immerhin sein, allein sie spielt nur eine nebensächliche Rolle.

Durch die Röntgographie glaubte man, einen wichtigen Anhalt für die Aetiologie dieser Krankheit und ganz besonders für die Entwickelung, die ersten Stadien derselben zu bekommen. Ich erlaube mir, Ihnen einige interessante Photogramme vorzulegen. Sie sehen leichte und schwere Erkrankungen, in den leichten Fällen ist es nur eine Verdickung der einzelnen Gelenkknorpel, während in den schweren Verschmelzungen der Gelenkenden mit Subluxation der Gelenke deutlich auf den Bildern sichtbar sind. Ich theile nicht die Ansicht von Potain und Serbanesco[5]), nach welcher die Knötchen aus harnsaurem Kalk bestehen sollen, sondern möchte wohl Barjon[6]) Recht geben, welcher sie als knöcherne Auftreibungen ansieht.

Vielfach ist darauf hingewiesen worden, dass die Krankheit auf

infectiöser Basis beruhe. Ganz besonders war es für diejenigen, welche das Leiden als Gelenkrheumatismus ansahen, nahe liegend, einen Mikroorganismus als Ursache der Krankheit zu beschuldigen. Auch sind bereits von den verschiedenen Autoren verschiedene Bacillenformen gefunden worden.

Stets ist auf das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in dieser Krankheit aufmerksam gemacht und ganz besonders auch von Bäumler in einer seiner Thesen betont werden, dass das weibliche Geschlecht eine besondere Disposition zeigt und ein gewisser Zusammenhang der Krankheit mit verschiedenen Vorgängen im Sexualapparate besteht. Bäumler citirt ferner Lanceraux, welcher angiebt, dass das Leiden hauptsächlich zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre beginne. Meine Beobachtungen bestätigen vollkommen die obige These; was ich aber ganz besonders hervorheben möchte und was bis jetzt noch von Niemandem erwähnt und gewürdigt ist, ist der Umstand, dass nicht das Alter, sondern die in dieser Zeit eintretenden Veränderungen in der sexuellen Sphäre, die Menopause, das Hauptmoment für den Beginn der Krankheit bildet. Ich verfüge über 53 Fälle von Arthritis deformans, deren Aetiologie ich ganz genau verfolgt habe. Von diesen betrafen nur 3 das männliche, die übrigen 50 das weibliche Geschlecht. Unter den letzten 50 sind wiederum nur 8, welche ihr Leiden in jüngeren Jahren aquirirt haben: eine Patientin im Anschlusse an ein sonst normal verlaufenes Wochenbett, eine zweite bekam ihre Krankheit während einer Gravidität, eine dritte (Klavierlehrerin) führt den Ursprung ihres Leidens auf Ueberarbeitung in ihrem Berufe zurück, bei 4 anderen konnten anamnestisch nur Menstruationsanomalien festgestellt werden, während Fall 8 ein Kind betrifft, welches im Gefolge von Masern die schweren Erscheinungen der Arthritis deformans bekam. Die übrigen 42 Patientinnen gaben als direkte Ursache des Leidens die Menopause an. Es betreffen also 94 % meiner Fälle das weibliche Geschlecht, davon sind 14 % im jugendlichen Alter, während die anderen 80 % ihre Erkrankung in Zusammenhang mit dem Klimakterium bringen.

Diese Statistik legt uns doch die Frage vor, ob nicht die Menopause einen Hauptfaktor in der Ursache der Arthritis deformans bildet. Und ich glaube entschieden diese Frage bejahen zu müssen und nicht von einem Zufalle abhängig zu machen, dass gerade unter meinen

Patienten eine so grosse Zahl von Frauen dieses ursächliche Moment angiebt. Es lässt sich auch ganz gut mit den übrigen Erscheinungen, die während der Klimax auftreten, in Einklang bringen. Sie wissen, m. H., dass sich in der Menopause die verschiedensten Functionsstörungen im gesammten Stoffwechsel bemerkbar machen, und den durch diese Circulationsveränderungen bedingten Erkrankungen möchte ich die grössere Zahl der Fälle von Arthritis deformans anreihen.

Ich bin weit entfernt davon, den Vorzug, Neues mit diesen Ausführungen gebracht zu haben, für mich in Anspruch nehmen zu wollen. Vielleicht hat dem einen oder anderen Bearbeiter dieses Themas derselbe Ideengang vorgeschwebt, nur hat er, soweit ich die Litteratur zu übersehen vermag, den daraus zu ziehenden Schluss nicht so genau formulirt.

Aus der Annahme, dass ein so hoher Procentsatz von Erkrankungen an Arthritis deformans durch das Cessiren der Menses bedingt ist, ergiebt sich ein neues therapeutisches Postulat, die durch die Klimax gesetzten Störungen zu bekämpfen. Bekanntlich ist in letzter Zeit vielfach von den Gynäkologen mit grossem Erfolge gegen die aus der Menopause resultirenden Stoffwechselstörungen die Behandlung mit Oophorintabletten eingeleitet worden. Nach Spillmann und Etienne[7]) haben die Ovarien ausser der Eiproduction noch 2 andere Functionen zu erfüllen, die Abfuhr der organischen Toxine aus dem Körper auf dem Wege des menstrualen Blutes und die Allgemeinernährung, durch welche das körperliche sowie das psychische Wohlbefinden bedingt wird, im Gleichgewichte zu erhalten. Die günstigen Resultate, welche Mainzer[8]) in der Landau'schen Klinik in einer Reihe von Fällen natürlicher und künstlicher Klimax erzielte, ferner die Erfolge von Mond[9]) bei denselben Erscheinungen, die Behandlung eines Falles von Osteomalacie durch Senator[10]) — letzter Autor betonte besonders die Unschädlichkeit der Tabletten — ferner eine Arbeit von Saalfeld[11]) in einer der letzten Nummern der Berliner klinischen Wochenschrift, welcher bei den im natürlichen Klimacterium und in der anticipirten Klimax auftretenden Hautaffectionen mit der Oophorintherapie gute Erfolge erzielte, alle diese Momente legen den Gedanken sehr nahe und fordern uns auf, bei denjenigen Formen der Arthritis deformans, welche der genannten Aetiologie zu Grunde liegen, die Oophorintabletten anzuwenden, zumal da diese Behandlung, wie bereits oben erwähnt, keine

schädlichen Folgen hat. Selbstverständlich werden wir auch die übrigen therapeutischen Maßnahmen, heisse Bäder, Massage und Gymnastik, nicht vernachlässigen dürfen.

Besonders dürften sich die von Mendelsohn jüngst empfohlenen Heissluftbäder als sehr geeignet zur Behandlung der Arthritis deformans erweisen.

Ich kann bis jetzt über therapeutische Erfolge durch Darreichung von Oophorintabletten nichts berichten, da ich die Tabletten noch nicht angewandt habe. Ich bin aber bei der Zusammenstellung meiner Fälle von dem Connex der Erkrankung mit den Störungen der Periode bei meinen jugendlichen weiblichen Patienten, insbesondere aber von dem Zusammenhange mit der Menopause so überzeugt worden, dass ich keinen Anstand nehmen werde, demnächst die geeigneten Fälle von Arthritis deformans durch Darreichung dieser Tabletten zu behandeln.

Je genauer wir die Aetiologie einer Krankheit kennen, desto mehr Hoffnung werden wir haben, diese Krankheit zu heilen. Es gilt eben nicht, die Symptome einer Krankheit zu behandeln, sondern den Kranken selbst, das Individuum als solches, und erst dann werden wir Erfolg bei unseren Patienten erzielen, wenn wir genau die Ursache des Leidens, die Bedingungen, unter denen die Krankheit aufgetreten ist, erkannt haben.

Wenn es mir gelungen sein sollte, mit meinem heutigen Vortrage die Aufmerksamkeit der Herren auf den Zusammenhang der Arthritis deformans mit der Menopause gelenkt zu haben, wenn ich ferner die Veranlassung gegeben hätte, die Frage der Darreichung von Oophorin in geeigneten Fällen zu prüfen, so wäre der Zweck meines Vortrags erreicht.

Litteratur.

1. Verhandl. d. XV. Congresses f. innere Medicin 1897.
2. Deutsche med. Wochenschrift 1894, No. 25.
3. Eulenburg's Real-Encyclopädie, 2. Aufl., Bd. II.
4. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl.
5. Semaine médicale 1894, No. 4.
6. La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes, Paris 1897.
7. Gazette médicale de Paris, 1896, No. 35.
8. Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 12 u. 25.
9. Münchener med. Wochenschrift 1896, No. 14.
10. Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft vom 13. u. 20. Jan. 1897.
11. Berliner klin. Wochenschrift 1898, No. 13.

XXXIII.

Die verschiedenen Formen der Pulscurve mit Berücksichtigung ihres zeitlichen Ablaufes.

Von

Dr. **Jos. Trautwein** (Kreuznach).

(Hierzu die Curventafeln IX/X.)

Vor etwa zwei Jahren habe ich in dem deutschen Archive für klinische Medicin meine Anschauung über das Zustandekommen der katakroten Erhebungen der Pulscurve bekannt gegeben, wonach dieselben als der Ausdruck von positiven Wellen, sämmtlich von dem Herzen ihren Ursprung nehmend, aufzufassen sind, und weder, wie vielfach angenommen, mit von der Peripherie zurückgeleiteten Reflexvorgängen, noch auch mit Elasticitätserhebungen irgend etwas zu thun haben.

Es würde zu weit führen, auf die in der genannten Arbeit gegebenen Ausführungen an dieser Stelle im Einzelnen zurückzukommen, doch sehe ich mich genöthigt, Ihnen zum bessern Verständnisse desjenigen, was ich heute vortragen will, in aller Kürze den Vorgang noch einmal zu schildern, welchen ich zur richtigen Beurtheilung der Pulscurve als den einzig möglichen, mit den Gesetzen der Wellenlehre in vollem Einklange stehend bezeichnet habe.

Die Pulswelle kommt darnach in ihrer Entwickelung und in ihrem weiteren Verlaufe in ganz ähnlicher Weise zu Stande, wie die durch Schlag oder Stoss erzeugte Welle auf einer in Bewegung sich befindenden Wasserfläche, wobei die vom Stosse zunächst betroffenen Wassertheilchen an ihres Gleichen einen grösseren Widerstand finden, als an der sie umgebenden Luft und daher vermöge ihrer Verschieblichkeit gezwungen sind, sich zu einem sogenannten Wellenberge aufzu-

thürmen. An Letzterem sind zu unterscheiden ein Gipfel und zwei nach entgegengesetzten Richtungen hin abfallende Seitenflächen.

Der weitere Verlauf gestaltet sich in der Weise, dass dieser Wellenhügel sofort nach seinem Entstehen von seinem Ausgangspunkte mit einer gewissen Geschwindigkeit auf der Wasserfläche dahingleitet, und wenn ihm kein Hinderniss in den Weg kommt, sich allmählich verflachend wieder verschwindet. Diese Abflachung hat seine Ursache in einem dritten Bewegungsvorgange, indem die Welle nach Erreichung ihres Höhepunktes einer Rückbildung anheimfällt, welche sich durch Zusammenfall des Gipfels und Abströmung bezw. Ausbreitung nach beiden Seiten hin kundgiebt, und zwar mit grösserer Geschwindigkeit nach der Seite, welche mit der Strömung einhergeht, mit geringerer Geschwindigkeit nach derjenigen, welche der Strömung entgegengerichtet ist.

Im Arteriensysteme giebt die Zusammenziehung des Herzventrikels, welcher ein gewisses Blutquantum in den Anfang der Aorta befördert, Veranlassung zu einem ähnlichen Wellenvorgange, nur insoweit etwas anders, als die durch den Herzimpuls übereinandergeschichteten Blutheilchen neben ihrer eigenen Schwere und dem auf ihnen lastenden Luftdrucke noch den Widerstand der sie umschliessenden elastischen Gefässwand zu überwinden haben. Letztere wird durch das eingedrängte Blutquantum ausgedehnt und erhält dadurch die Form einer Spindel, deren grösster Durchmesser dem Gipfel der Blutwelle entspricht, während ihre sich nach entgegengesetzten Seiten hin verjüngenden Theile den An- und Abstieg des Wellenberges darstellen.

Wie die Wasserwelle, so eilt auch die Pulswelle von ihrem Ausgangspunkte mit einer gewissen Geschwindigkeit der Peripherie zu, und wie bei jener kommt es bei dieser nach Beendigung der Einströmnug zum Zusammenfalle des Wellengipfels und zur Ausbreitung nach der peripheren und der centralen Seite hin. Doch bieten sich im weiteren Verlaufe noch Besonderheiten.

Während nach der Peripherie hin die Pulswelle bis zu ihrer Erschöpfung an den Capillaren ungehindert abzufliessen vermag, erfährt ihr centralgerichteter Ausbreitungsstrom alsbald an der Kammerwand eine Unterbrechung, welche zu einer positiven Welle Veranlassung giebt. Letztere verfolgt den Weg des primären Gipfels, schlüpft an den noch nicht

geschlossenen Taschenklappen vorbei und findet an der Pulscurve ihren bildlichen Ausdruck in der ersten secundären Erhebung.

Mit der Fortdauer des centralen Rückstromes werden die Semilunar-Klappen mit einem tönenden Geräusche geschlossen, welches von dem Ohre des Beobachters als zweiter Herzton vernommen wird. Die Entfaltung der Klappen führt zu einer zweiten Unterbrechung des Rückstromes und darum wiederum zur Entstehung einer positiven Welle. Diese, als Klappenschluss- oder dikrotische Welle bekannt, verfolgt ungesäumt den Weg ihrer Vorgängerin und giebt sich an der Pulscurve als zweite secundäre Erhebung zu erkennen.

In dem Momente, wo die dikrotische Welle von den Klappen sich loslöst, entsteht zwischen den Letzteren und jener ein Druckminimum, welches die Klappen wieder nach vorwärts flottiren lässt. Da der centrale Rückstrom der primären Welle jedoch noch nicht beendet ist, so werden die Klappen von Neuem zurückgetrieben, durch welchen Stoss gleichfalls eine positive Welle angeregt wird, welche, denselben Weg verfolgend wie die vorhergehenden, an der Pulscurve sich als dritte secundäre Erhebung ausweist.

So wiederholt sich dieser Vorgang, bis der Rückstrom entweder erschöpft ist, oder die nächste Systole der Bewegung ein Ende bereitet.

Nach dieser Darstellung des Wellenvorganges hätte man den Einwand erheben können: „Wenn die erste secundäre Welle in dem Momente entstehen soll, wo der Herzmuskel den Höhepunkt seiner Contraction erreicht hat, der Zusammenfall des primären Wellengipfels und mit ihm die Abströmung nach beiden Seiten hin beginnt, so darf man doch erwarten, dass sie auch entweder mit dem primären Gipfel zugleich oder wenigstens in seiner unmittelbaren Nähe an der Pulscurve zum Ausdrucke kommen muss, und nicht wie zahlreiche selbst aus der Nähe des Herzens vorliegende Zeitmessungen zeigen, um ein Zeitinterwall von mindestens 0,03—0,04 Secunden sich verspätet."

Um diesem berechtigten Einwande zu begegnen, hätte ich mich an diejenigen Autoren halten können, nach deren Auffassung die Spannung des Herzmuskels durch ein Maximum hindurchgeht, die Geschwindigkeit der Einströmung bis zu einem Höhepunkt ansteigt, um von da ungefähr ebenso schnell wieder bis zum Klappenschlusse herabzusinken.

In diesem Falle hätte der in seiner Energie wieder abnehmende Herzaortenstrom dem centralen Rückstrome der Pulswelle eine Zeitlang

die Waage gehalten, bis dieser ihn an Kraft überwog, und dann erst wäre noch vor Klappenschluss der Anprall an die Kammerwand erfolgt. Abgesehen davon, dass mir ein solches Verhalten des Herzmuskels immer sehr unwahrschainlich vorkam und durch Hürthle's Versuche mit der hydrostatischen Waage dieser Zweifel noch wesentlich bestärkt wurde (Ueber den Semilunar-Klappenschluss von K. Hürthle, IX. Congress für innere Medicin), so kann ich schon aus dem Grunde auf die Zuhilfenahme einer rückständigen Contraction des Herzmuskels verzichten, weil ich eine andere Erklärung bereit habe.

Lassen wir den Herzmuskel sofort von der Höhe seiner Contraction in die Erschlaffung zurückkehren, den Herzaortenstrom sein Ende erreicht haben. Damit hat jedoch die Pulswelle ihren Höhepunkt noch nicht erklommen. Die elastische Gefässwand dehnt sich in Folge des Anstosses zu ihrer Erweiterung dem Beharrungsvermögen folgend noch weiter aus und übt dadurch eine saugende Wirkung nach beiden Seiten auf den Gefässinhalt aus, womit ein gewisser Zeitverlust verbunden ist, während dessen der Wellengipfel der ihm ertheilten Geschwindigkeit gemäss eine Strecke vorauseilt. In dieser Zeit des Ansaugens bezw. der Ueberdehnung des Gefässrohres kann aber kein Wellenvorgang, weder ein positiver noch ein negativer, sich abspielen, da auch die bereits in Erschlaffung zurückgekehrte Kammerwand der Ansaugung folgen muss. Erst wenn das Gefäfsrohr seine höchste Ausdehnung erreicht hat, beginnt von hier aus der Zusammenfall nach Art einer stehenden Welle und in demselben Momente, meine Herren, nicht später der Anprall an die Kammerwand.

Der Herzaortenstrom hat also um dieses Zeitintervall, welches zwischen Hauptgipfel und Fuss der ersten sekundären Welle liegt, früher sein Ende erreicht. Es wäre demnach nichts einfacher, als, um die Dauer des Herzaortenstromes zu berechnen, diesen Zeitraum von der Zeitdauer der systolischen Phase abzuziehen. Freilich dürfte diese Berechnung aber nur an einer Pulscurve stattfinden, welche aus der Nähe des Herzens stammt, da, wie wir später sehen werden, die Zeitverhältnisse an Curven, welche der Peripherie entnommen sind, sich schon wesentlich geändert haben.

Der Verlauf der Pulswelle nun, wie ich ihn vorher geschildert hatte, wird repräsentirt durch eine Curvenform, welche wir unter der Bezeichnung der polykroten kennen.

Nun giebt es aber noch eine ganze Reihe von Pulscurven, welche von der polykroten bis zu der ausgesprochen dikroten Form gewissermafsen den Uebergang bilden.

Um in diesen Wechsel der Formen Einsicht zu gewinnen, müssen wir den Verlauf der Pulswelle etwas eingehender betrachten und zunächst drei Bewegungsvorgänge unterscheiden, welche nebeneinander einherschreiten und sich gegenseitig beeinflussen.

1) Die Stromgeschwindigkeit.
2) Die Wellengeschwindigkeit.
3) Den Zusammenfall der Pulswelle nebst ihrer Ausbreitung nach der peripheren und centralen Seite hin.

Ad 1. Da bekanntermafsen das Arteriensystem von seinem Anfange, der Aorta, bis zu den Capillaren sich stetig erweitert, so dass der Querschnitt des Strombettes an seinem Ende etwa das 500fache desjenigen an seinem Anfange beträgt, so muss auch die in der Aorta herrschende Stromgeschwindigkeit nach der Peripherie hin successive abnehmen. Was aber von der Stromgeschwindigkeit gilt, findet auch auf den Blutdruck seine Anwendung.

Ad 2. Mit der Abnahme der Stromgeschwindigkeit wird nach hydromechanischen Gesetzen auch die Wellengeschwindigkeit sich entsprechend vermindern. Die Pulswelle muss daher in der Peripherie in allen ihren Phasen eine Verzögerung erleiden. Da aber die Pulszeiten dieselben bleiben, so wird die Pulswelle in ihrem diastolischen Theile durch die nächstfolgende Systole um ein Ende verkürzt.

Ad 3. Auch der Zusammenfall der Welle, welchen wir uns nach beiden Richtungen nicht gleichmässig denken dürfen, sondern der nach der Seite des Stromlaufes, hier nach der Peripherie hin, dem Drucke entsprechend ausgiebiger erfolgt, als nach dem Centrum hin, wird bei Abnahme des Druckes verzögert werden, nicht minder die Ausbreitung nach den Capillaren zu.

Der centrale Rückstrom dagegen, welcher der Blutströmung entgegengerichtet ist, erfährt bei Abnahme des Blutdruckes räumlich eine Beschleunigung, zeitlich jedoch eine Verzögerung, bei Zunahme des Druckes räumlich eine Verzögerung, zeitlich eine Beschleunigung, mit anderen Worten: Bei Abnahme des Druckes dehnen sich die in die diastolische Phase fallenden Nebenwellen weiter aus, brauchen daher mehr Zeit, um unter dem Schreibhebel des Pulszeichners hindurch zu wandern,

bei Zunahme des Druckes rücken sie dichter aufeinander, und können daher schneller den Pulszeichner passiren. Wir sehen also, dass die Pulswelle bei Abnahme des Blutdruckes auch bei dem dritten Bewegungsvorgange in allen ihren Phasen zeitlich eine Verspätung erleidet, dass, je mehr der Druck sinkt, die nächste Systole immer grössere Stücke des diastolischen Theiles der vorhergehenden Pulswelle abschneidet und damit eine nach der andern der secundären Erhebungen an der Curve in Wegfall kommt, bis zuletzt nur noch der systolische Theil nebst der ersten secundaren Welle in der Curve ihren Ausdruck findet, womit uns das Bild des ausgesprochen dikrotischen Pulses gegeben ist. Ja es kann unter gewissen Umständen auch zum Wegfalle der ersten secundären Welle also zur monokroten Pulscurve kommen.

Sie könnten, meine Herren, hier die Frage aufwerfen: „Wenn die nächstfolgende Systole bei dikrotischen Pulscurven einen entsprechenden Antheil der secundären Erhebungen abgeschnitten hat, warum erscheinen diese nicht in der systolischen Phase der folgenden Pulscurve als Erhebungen?“

Dagegen habe ich zu erwidern, dass der systolische Theil der Pulscurve, wie wir wissen, ausserordentlich viel rascher einsetzt und abläuft als der diastolische. In Folge dessen werden die etwa in sie fallenden Nebenwellen auseinander gerissen und können nicht mehr zur Erscheinung kommen. In besonderen Fällen, vielleicht bei hochgradiger Abschwächung der Triebkraft des Herzens mag es ja wohl auch zu einem Anakrotismus in gedachter Weise kommen, und es schweben Ihnen gewiss Pulsbilder vor, welche daran erinnern. Doch dürfte es schwer sein, zu entscheiden, ob solche anakrot erscheinende Erhebungen der vorangehenden oder der nachfolgenden Pulscurve angehören.

Es geht demnach aus dem Mitgetheilten zweifellos hervor, dass dem höheren Blutdrucke die polykrote, dem gesunkenen Blutdrucke die dikrote Form der Pulscurve entspricht und dass umgekehrt aus der Form der Pulscurve auf den Blutdruck in dem betreffenden Gefässe geschlossen werden kann.

Am anschaulichsten sehen wir dieses Verhältniss illustrirt in einer Curvenreihe, welche durch den Valsalva'schen Versuch gewonnen wird.

Es muss demnach auch zugegeben werden, dass die Pulscurve, in der Peripherie aufgenommen, zu einer andern näher dem Centrum dargestellten sich unter sonst gleichen Nebenumständen immer in ge-

wissem Grade dikrot verhalten muss, und deshalb sich zur Berechnung der Zeitdauer des Herzaortenstromes nicht eignet.

Sie könnten mir nun, meine Herren, entgegenhalten, das das, was ich über das zeitliche Verhältniss der polykroten zur dikroten Pulsform vorgetragen habe, theoretisch vielleicht einleuchtend erscheine, ob es aber in Wirklichkeit sich so verhalte, bedürfe erst noch des Beweises.

In der That bin ich in der Lage, Ihnen auch hiermit dienen zu können.

Im vergangenen Jahre habe ich mich vielfach mit der zeitlichen Bestimmung der Pulscurve beschäftigt. Ich bediente mich dazu zweier Inductionsapparate, Dubois'scher Schlitten, an deren Unterbrechungshammer je ein dünner Strohhalm befestigt wurde, welcher an seinem vorderen Ende einen zur Schreibfeder abgebogenen Gänsekiel führte. Beide Apparate wurden so aufgestellt, dass ihre Schreibspitzen senkrecht über einander die berusste Fläche der rotirenden Trommel meines Sphygmographen zart berührten.

Während die obere Feder die gewöhnlichen Schwingungen ihres Apparates in die berusste Fläche eingrub, wurde die andere durch bekannte Pendelvorrichtungen 100 mal in der Minute unterbrochen. Oberhalb der Schwingungscurven der beiden Federn verlief die Pulscurve durch rasche Umdrehungen der Trommel möglichst weit auseinandergezogen.

Nach Beendigung der Pulsaufnahme und Fixirung der berussten Fläche wurden die Pulscurven und ihre einzelnen Phasen mit einer feinen Nadel abgegrenzt, von den Abgrenzungspunkten nach den darunter herlaufenden Schwingungscurven Ordinaten gefällt, dann die Schwingungen der einzelnen Abschnitte gezählt und berechnet.

Für die Zuverlässigkeit dieser Zeitmessung sprach, dass, wenn ich die Schwingungen, welche auf die einzelnen Hundertstel Secundenabschnitte fielen, zählte, es sich selten um eine Differenz von mehr als einer Schwingung nach oben oder unten handelte.

Die Berechnung der Curven und ihrer einzelnen Phasen ergab allerdings grössere Differenzen. Dies war jedoch nicht der Zeitmessung zur Last zu legen, sondern nur der Schwierigkeit der Abgrenzung, da die Curven möglichst weit auseinander gezogen werden mussten. Dies wurde dadurch ersichtlich, dass das Intervall, welches am sichersten

abzugrenzen ist, zwischen Hauptgipfel und Fuss der ersten secundären Erhebung auch durchweg constante Resultate darbot.

Vor solchen Ungenauigkeiten werden auch andere Methoden der Zeitmessung nicht schützen, selbst der Funkeninductor nicht.

Ich habe nun eine grofse Anzahl solcher Zeitmessungen ausgeführt, und zwar an ganz symmetrischen Stellen meiner beiden Radicalarterien jedesmal sofort nacheinander und unter sonst gleichen äusseren Verhältnissen.

Zum besseren Verständnisse der Zeitwerthe und zum Vergleiche der analogen Phasen beider Pulsbilder habe ich eine Auswahl von Curven auf besondere Tafeln übertragen, und zwar einmal die Curven so, wie sie der Sphygmograph wiedergab, daneben dieselben Curven beider Arterien nach der Zeit ihres Ablaufes weit ausgezogen und über einander geordnet, die rechte Curve in Schwarz, die linke in Roth.

Sie brauchen sich nur den Schreibhebel des Sphygmographen am Fusspunkte der systolischen Phase (hier rechts) angebracht zu denken, die ganze Curve von der Linken zur Rechten unter ihm durchgeschoben, so haben Sie ein Bild des zeitlichen Ablaufes der beiden Curven.

Sie sehen nun auf der ersten Tafel die Pulscurven meiner beiden Radialarterien einander sehr ähnlich und ausschliesslich den polykroten Charakter darbietend. Dementsprechend sind auch die Zeitmafse ihrer einzelnen Phasen wenig von einander unterschieden. Die beiden ersten Curvenpaare führen vier Nebenwellen, das dritte zeigt dagegen nur drei, weil wegen der kürzeren Pulsdauer die vierte Nebenwelle durch den früheren Eintritt der nächsten Systole abgeschnitten worden ist. Auf der zweiten Tafel dagegen, welche die interessanteste ist, zeigt die linke Curve eine hervorragend dikrote Form, während die rechte unter dem polykroten Bilde erscheint.

Es wird Ihnen ferner in die Augen fallen, dass bei der Ersteren nur drei Nebenwellen zum Ausdrucke kommen, bei der Letzteren dagegen vier, ferner an den ausgezogenen Curven, dass wenn bei Jener erst der Hauptgipfel nebst der ersten secundären Welle abgelaufen ist, bei dieser schon die zweite secundäre oder Klappenschlusswelle den Zeichenhebel passirt hat.

Wir haben also ein treffendes Beispiel, dass zur selben Zeit in meinen beiden Radialarterien ein ganz verschiedener Blutdruck herrschte, wodurch der zeitliche Ablauf der Pulswellen sich entsprechend ver-

schieden gestaltete und im Pulsbilde auf's deutlichste zum Ausdrucke kam. Das Ende der ersten secundären Welle an der linken Arterie hatte um etwa 0,12 Secunden später den Hebel des Sphygmographen erreicht als an der rechten. Man braucht sich darnach nicht zu wundern, wenn die Autoren, welche sich mit der Berechnung der Pulsgeschwindigkeit beschäftigt haben, zu so ausserordentlich verschiedenen Resultaten gekommen sind, welche von 5 Metersecunden bis zu 13 M.-S. auseinander gehen.

Weiterhin werden Sie mir zugeben, dass die Forscher (Czermak, Grumnach etc.), welche die Wellengeschwindigkeit in den unteren Extremitäten grösser fanden als in den oberen, gewiss nicht unter sonst gleichen Nebenumständen zu diesem Ergebniss gekommen sind.

Zum Schluss möchte ich das Resultat meiner Untersuchungen in wenigen bestimmten Sätzen zusammenfassen:

I. Die Form der Pulscurve ist abhängig von der Gefässspannung und kann als relatives Mafs für den zur Zeit im betr. Gefässe herrschenden Blutdruck gelten.

II. Die Pulscurve in der Peripherie aufgenommen, muss sich ceteris paribus zu einer anderen näher dem Herzen dargestellten in einem gewissen Grade dikrotisch verhalten.

III. Der Herzaortenstrom hat bereits in der systolischen und nicht, wie vorwiegend angenommen, in der diastolischen Phase sein Ende erreicht. Seine Zeitdauer ist unter bestimmten Voraussetzungen der Berechnung zugänglich.

XXXIV.

Ueber die Pathologie und Symptomatologie einiger Proteusinfectionen.

Von

Privatdozent Dr. **W. Kühnau** (Breslau.)

Mit zwei Abbildungen auf Tafel XI/XII.

Das klinische Bild der Proteusinfectionen ist ein bislang wenig bekanntes und wenig gewürdigtes, und zwar wohl deshalb, weil die weit verbreiteten Vertreter dieser Gruppe bei Enteritis, Cystitis, puerperalen und Wundinfectionen mehr als secundäre Schmarotzer rein saprophytischer Natur als primäre Krankheitserreger angesprochen wurden. Und doch existirt eine ganze Reihe von Einzelbeobachtungen, in denen der Bacillus Proteus als echter Infectionserreger mindestens aber als secundärer gefährlicher Wundinfectionskeim angesehen werden musste. Hierher gehört vor allen der als Proteuse fluorescens von Jäger (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 12, 3) beschriebene Erreger der „Weil'schen Krankheit", derselbe der auch von französischer Seite als der Infectionsträger einer ganzen Gruppe von typhusähnlichen Krankheitsprozessen, den sogenannten „Proteusbacillosen" angesprochen wird. Das Studium derselben ist bereits so weit gediehen, dass im Blute derartig Erkrankter bereits alle die für den Typhusbacillus und die Colibacillen charakteristischen, specifischen Immunitätsreactionen, einschliesslich der specifischen Paralysinwirkung des Serums auf den beschriebenen Bacillus sichergestellt wurden.

Nahe verwandt diesen Zuständen sind die schweren enteritischen Prozesse, die von Bonome und Foà beschrieben wurden. Hierbei wirkt offenbar der „Proteus Hauseri" weniger durch die allgemeine Infection des Organismus als durch die Production und Re-

sorption schwerer Toxine, die unter seinem Einflusse im Darmtractus gebildet werden. Dafür spricht jedenfalls auch eine Beobachtung von Lewy, der bei einer kleinen Epidemie von blutigem Brechdurchfall, hervorgerufen durch den Genuss von Fleisch, das mit Proteus inficirt war, im Darminhalte der Erkrankten massenhaft Proteuskeime vorfand, welche indess nicht in die Organe eindrangen. Ueberhaupt kann man wohl nicht skeptisch genug sein in der Verwerthung der Befunde von Proteusbacillen in den Organen für die Aetiologie einer Krankheit, seitdem durch Bordone-Uffreduzzi (Accad. di Linc. Rom 1889), Hofmeister (Fortschr. d. Med. 1892 22/24), Hägler (Centr. f. Gyn. 1892, 51) u. A. nachgewiesen ist, dass der Bacillus Proteus überaus rasch post mortem in die Organe einwuchert. Es können durch Nichtberücksichtigung dieser Thatsache schwere Irrthümer entstehen, von denen am meisten besprochen wurde dem Gerdes zum Opfer gefallen ist. Gerdes hatte in zwei Fällen von puerperaler Eklampsie (D. med. W. 1892, 26) den Proteus aus den Organen und dem Blute isolirt und ihn als den „specifischen Erreger" dieser Krankheit angespochen — bekanntlich sehr zu Unrecht.

Sichere primäre Entzündungen vermag der Bacillus Proteus ferner in der Blase hervorzurufen. Das Krankheitsbild zeigt hier alle Grade der Erzündung von der einfachen katarrhalischen, der suppurativen bis zur jauchigen-hämorrhägischen Cystitis, an die sich ascendirende Pyelonephritis und allgemeine Sepsis anschliessen können. Krogius (Compt. rend. de la soc. de biol. 1890) hat in solchen Fällen einen Proteus, den er als Urobacillus liquefaciens septicus bezeichnet, gezüchtet, und Schnitzler rief (Centr. f. Bakt. 8) durch Injection von Reinculturen des Proteus ohne Stauung und Reizung der Blase heftige Cystitis im Thierexperimente hervor.

Eine weit grössere Bedeutung kommt dem Bacillus Proteus als Erreger accidenteller Wundinfectionen zu. Vermag der Proteus auch nicht primär pyogene Eigenschaften zu entfalten, so gelangt er doch zur Entwickelung, wenn durch andere Bakterien die Gewebe geschädigt sind. Er begünstigt dann seinerseits die Entwickelung der primären Infectionserreger und führt so zur Ausbildung von Mischinfectionen, die in nicht unbeträchtlicher Zahl beim Menschen beobachtet sind. Hierher gehören vor allen Dingen die Befunde des Proteus bei der puerperalen Infection, wie sie von Hauser (Ueber

Fäulnissbakterien Leipzig 1885), Karlinski (Centr. f. Bakt. 5, 6), Charrin (Sem. méd. 1895, 5) u. a. beschrieben wurden, die unter dem Bilde schwerster Vergiftung z. Th. aber auf mit allgemeinen septischen, durch den Proteusbacillus bedingten Metastasen zum Tode führten.

Bei der accidentellen Wundinfection fand den Proteus Hauser (l. c.), Brunner (M. med. W. 1895, 5), Lanz (Centr. f. Bakt. 14, 9) bei otitischem Hirnabscess, Babes (Annales de l'Inst. Past Buk. I, 931) bei Lungengangrän, Charrin (l. c.) bei putrider Pleuritis u. a. Bei einer Reihe anderer Beobachtungen ist die Rolle des Bacillus Proteus als secundärer Wundinfectionskeim zwar sehr wahrscheinlich, doch nicht völlig einwandsfrei erwiesen.

Ehe ich mich nun zur Besprechung meiner eigenen Beobachtungen wende, sei es mir gestattet, einige kurze Bemerkungen zur Biologie des Bacillus Proteus voranzuschicken. Ich habe im Vorhergehenden gemeiniglich von „Proteusinfectionen" gesprochen, sodass es den Anschein konnte haben, als seien die angeführten verschiedenen pathologischen Prozesse durch ein und denselben Krankheitserreger hervorgerufen. Dies ist nicht der Fall. Auf der andern Seite aber ist zu betonen, dass kein anderes Bakterium eine so auffallende Variabilität seiner morphologischen Erscheinung und seiner physiologischen Eigenschaften zeigt, wie gerade der Proteus. Geringfügige Aenderungen des Nährbodens, der Temperaturverhältnisse u. A. bedingen oft in kürzester Zeit eine so auffallende Aenderung des morphologischen und biologischen Verhaltens einer Proteusart, dass man eine neue Species vor sich zu haben glaubt. „Das systematische Herauszüchten von Varietäten" sagt Kruse in Flügges Mikroorganismen (1896) „ergiebt vielleicht noch interessante Aufschlüsse über den Zusammenhang scheinbar fernstehender Formen. Die Classificirung ist daher nur eine provisorische." Die bekannten Proteusarten sind nach Flügge folgende:

1. Bacillus Proteus vulgaris (Hauser),
2. „ „ mirabilis (Hauser),
3. „ „ Zenkeri (Hauser),
4. „ „ Zopfii (Hauser),
5. „ „ septicus (Babes),
6. „ „ letalis (Babes),

7. Bacillus murisepticus pleomorphus (Karlinski),
8. „ pyogenes foetidus liquefaciens (Lanz)
9. „ septicus putridus (Roger),
10. „ Proteus fluorescens (Jäger),
11. „ heminecrobiophilus (Arloing),
12. „ saprogenes vini (Kramer),
13. „ Nr. 6 (Vignal),
14. „ Nr. 7 (Pansini),
15. „ Nr. 9 (Pansini),
16. „ Havaniensis liquefaciens (Sternberg),
17. „ Bacillus albus putridus (Maschek),
18. „ Proteus sulfureus (Holschewnikoff),
19. „ Bacillus albus cadaveris (Strassmann und Strecker).

Einen in mancher Beziehung vom Proteus vulgaris verschiedenen Proteus habe ich selbst (Zeitschr f. klin. Med. Bd. 31. 5/6) beschrieben, den

20. Bacillus Proteus diphtheriae septic.

Was meine eigenen Beobachtungen anlangt, so erstrecken sich dieselben zunächst auf eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen, welche ich im Jahre 1894 als Assistent des Herrn Geheimrath Flügge am hygienischen Institute zu Breslau während der in diesem Jahre herrschenden Choleraepidemie in Oberschlesien machen konnte. Unter den einigen hundert Dejectionsproben, welche dem hygienischen Institut eingesendet wurden, fand sich in 35 Fällen in den Gelatineplatten der Proteus vulgaris ausschliesslich oder doch so überwiegend, dass er offenbar den pathologischen Prozess beherrschte. Die Dejectionen trugen entweder den Charakter des Dünndarmstuhles, andere waren ausgesprochen dysenterisch, blutigeitrig mit Schleimhautfetzen gemischt. In 10 Fällen wurde neben dem Proteus der Vibrio Cholerae beobachtet. Die anatomische Untersuchung des Darmes musste in den meisten Fällen unterbleiben. In einzelnen Fällen — im Ganzen 6 —, in denen Darmstücke zur Untersuchung eingesandt wurden, fand sich Folgendes: Dreimal schwere Affection des Dünndarmes, Injection der Serosa, seröse Durchtränkung der Darmwand, Schwellung, Injection und Desquamation der Mucosa. Darminhalt dünnflüssig, fast geruchlos. In zwei Fällen bestand schwere dysenterische Entzündung des Dickdarmes,

Schleimhaut in grossen Fetzen abgestossen, die freiliegende Submucosa mit diphtheritischen Massen belegt, Darminhalt breiig, mit grünlichem froschlaichähnlichem Schleime und Blut untermischt und stark foetid. Der 6. Fall, über den mir genaue klinische Notizen fehlen, zeigte eine intensive Dünndarmentzündung.

In den letzten Jahren beobachtete ich an unserer Klinik zwei Fälle ausgesprochener enteritischer Proteusinfection, die mit blutig-eitrigem Stuhle, starkem Tenesmus, starker Abgeschlagenheit und leichtem Fieber verliefen. Im Darminhalte fand sich ein stark pathogener Proteus, der sowohl bei Fütterung als bei Injection in's Rectum bei Meerschweinchen, Katzen und Kaninchen schwere dysenterische Erscheinungen — in 2 Fällen den Tod der Thiere — hervorrief.

Von Cystitis durch Proteusinfection beobachtete ich zwei verschiedene Formen. I. Die einfache catarrhalische Form. Sie verläuft unter nicht unbeträchtlichem Fieber mit starker Abgeschlagenheit, local mit Druckempfindlichkeit und Tenesmus. Im Harne, der stark trüb ist und viel Schleim enthält, findet sich ein starkes Leucocytensediment und massenhaft, meist zu langen Fäden ausgewachsene Bakterien. Die Reincultur ruft bei Hunden und Kaninchen, in die Blase injicirt, heftigste Cystitis hervor. II. In zwei Fällen von Cystitis bei Myelitis hatte sich offenbar unter dem Einflusse der Hornhautstauung und häuslicher Pflege in wenigen Tagen das Krankheitsbild in das schwerster gangränöser Blasenentzündung verwandelt, die jeder Behandlung trotzte und unter allgemein septischen Erscheinungen zum Tode führte. In einem dieser Falle waren bei einer hysterischen Patientin die Bakterien offenbar mit einem Fremdkörper (Sicherheitsnadel) in die Blase eingeführt worden. Hier entwickelte sich ebenfalls innerhalb weniger Tage, wahrscheinlich begünstigt durch den Reiz des Fremdkörpers, eine schwere gangranöse Cystitis. Das cystoskopische Bild zeigte den Fremdkörper inkrustirt mit Kalksediment, die Blasenschleimhaut graugrün, zum Theile abgehoben, umfängliche, bis thalerstückgrosse Blutungen, an einzelnen Stellen graugrün belegte Ulcera. Die bakteriologische Untersuchung des Harnes ergab in einem Falle die alleinige Anwesenheit des Proteus Hauseri, in dem zweiten Falle neben diesem in ganz geringer Anzahl Colibacillen, in dem dritten daneben den Staphylococcus albus ebenfalls nur in spärlichen Exemplaren.

Wirksam erwies sich bei der Behandlung sowohl der katarrhalischen wie der gangränösen Form in dem letztgenannten Falle allein das Argentum nitricum, welches in einer Verdünnung von 1:6000 angewendet wurde. Experimentell gelang es bei Hunden leicht die gangränöse Form hervorzurufen, wenn die Blase vorher mechanisch oder chemisch gereizt worden war. Sonst entstand nur die katarrhalische und purulente Form.

Weit grössere Bedeutung kommt meines Erachtens der Mischinfection durch Proteus bei seinem gemeinsamen Auftreten mit Eitermicrobien oder dem Diphtheriebacillus zu. Ich selbst habe (Zeitschr. f. klin. Med. 31. 5/6) auf eine Reihe schwerer gangränöser Prozesse aufmerksam gemacht, welche im Verlaufe der Diphtherie der Halsorgane in der Breslauer medicinischen Klinik beobachtet wurden. Gerade auf dem Gebiete der infectiösen Halserkrankungen dürfte aber eine weitere Aufklärung über die Mischinfection erforderlich sein, wenn man über die bedeutsamste therapeutische Errungenschaft der letzten Jahre, die Serumtherapie der Diphtherie, ein richtiges, endgültiges Urtheil erzielen will.

Auf die Bedeutung des Proteus für die Steigerung der Virulenz von Eitermikrobien hat bereits Klein (Baumg. Jahresb. 1892, 369) aufmerksam gemacht. Auch von anderer Seite, (Monti, Accad. d. Linc. Roma 89 u. Roger, Compt. rend. de la soc. de biol.) ist auf die Begünstigung des Wachsthumes pathogener Mikrobien durch den Proteus hingewiesen worden. Ich habe nicht aufgehört, diesem interessanten Capitel meine Aufmerksamkeit zu schenken und habe zunächst ausser der beschriebenen noch eine Reihe schwerer septischer Diphtheriefälle beobachtet, bei denen eine Mischinfection mit Proteus vorlag und bei denen sich trotz des sicheren Nachweises des Diphtheriebacillus die Behandlung mit Diphtherieserum als völlig wirkungslos erwies. Das gesammte klinische Krankheitbild sowie das Aussehen der Beläge hat bis zu einem gewissen Grade etwas Charakteristisches. Das Krankheitsbild ist ein überaus schweres und der Verlauf ausnahmslos ein perniciöser; keiner der von uns beobachteten Kranken, welche das genannte Bild der Mischinfection darboten, ist bis jetzt mit dem Leben davongekommen. Die Krankheit setzt ein mit hohem continuirlichem Fieber, kleinem flatternden Pulse, schwerster Prostration und verläuft unter den Erscheinungen per-

niciösester Sepsis mit Milzschwellung, Leucocytose und Nephritis, Enteritis und hämorrhagischer Diathese letal. Auch der örtliche Krankheitsprozess ist ein von dem gewöhnlichen Bilde der Diphtherie abweichender und zwar zeigte derselbe schon in den ersten Tagen der Beobachtung auf den Mandeln eine sulzige, gequollene, gelbgrünliche Pseudomembran, die in der Folge eine auffallende Neigung zum fetzigen Zerfalle, putrider Zerstörung der Tonsillen und des retrotonsillären Gewebes sowie zu raschem Umsichgreifen zeigte (hierzu Tafel XII). Daran schloss sich in 1—2 Tagen eine ausgebreitete, mit Hämorrhagien einhergehende Halsphlegmone mit necrotisirender Entzündung der tiefen Weichtheile und der Drüsen bis hinab zum Mediastinum. Die bakteriologische Untersuchung ergab local die Anwesenheit des Diphtheriebacillus und einer für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben pathogenen Proteusart. Die Letztere fand sich bei der unmittelbar post mortem vorgenommenen mikroskopischen und kulturellen Untersuchung in den tiefen phlegmonös infiltrirten Halspartieen, sowie spärlicher auch in den Organen. Bei einer erst jüngst gemachten Beobachtung — es handelt sich im Ganzen um 9 Fälle — complicirte das beschriebene Krankheitsbild eine sich über beide Unterlappen und den linken Oberlappen erstreckende Pneumonie. Die bakteriologische Untersuchung ergab auch hier die alleinige Anwesenheit des Bacillus Proteus, die anatomische Untersuchung das Bild einer confluirenden Herdpneumonie. Während sich die bisher besprochenen schweren septischen Zustände lediglich auf die Diphtherie beziehen, verfüge ich über zwei Beobachtungen von Mischinfection mit Proteus bei Scharlach. In einem dieser Fälle trat der Exitus letalis nach achttägiger Krankheitsdauer unter dem Bilde schwerster Allgemeininfection ein. Zu dem Bild der Scharlachangina trat am 3. Krankheitstage der Erscheinungscomplex einer gangränzierenden, schweren Rachen- und Halsphlegmone das Fieber, welches bereits abgefallen war, stieg bis 40° an, unter schweren Allgemeinerscheinungen entwickelte sich das Bild ausgesprochener Septicaemie. Am 4. Tage hatte die Gangrän die Tonsillargegend beiderseits, die hintere Rachenwand und den Zungengrund zerstört und zu einer Perforation des weichen Gaumens geführt (hierzu Taf. XI). Der Tod erfolgte am 14. Tage. Die Untersuchung der tiefen phlegmonös infiltrirten Halstheile und der Milz, die unmittelbar post mortem vorgenommen wurde, ergab die

alleinige Anwesenheit des Bacillus Proteus. Ein zweiter Fall von Scarlatina ebenfalls bei einem Kinde verlief etwas subacuter, führte aber ebenfalls nach 12 Tagen zum Tode. Der locale Prozess setzte ebenfalls mit einer einfachen Scharlachangina ein, in deren Belag sich Streptokokken vorfanden. Nach einigen Tagen trat eine graugrüne, phlegmonöse Infiltration der Tonsillengegend ein, die zu einer phlegmonösen Infiltration des retrotonsillären Gewebes und der tiefen Halstheile führte. In den nächsten zwei Tagen entwickelten sich zu beiden Seiten des Halses ausgedehnte bis in die Oberschlüsselbeingrube reichende Abscesse; die incidirt einen grünlichgelben, jauchigen, stark fötiden Eiter entleerten, in dem sich neben spärlichen Streptokokkenketten eine Unzahl theils kürzere, theils längere Stäbchen vorfand, die sich als die bei unseren Fällen von Diphtherie beobachtete Proteusart erwiesen.

Eine durchaus eigenartige Form croupöser Auflagerung in Kehlkopf und Trachea beobachtete ich bei einem rasch letal verlaufenden Falle von phthisischem Empyeme. Es handelte sich um eine eben beginnende Spitzenaffection, die zu einem Pyopneumothorax geführt hatte. Im Empyemeiter fand sich ein stark virulenter Bacillus Proteus, das Exsudat selbst war schwer toxisch, wie es sich im Thierexperimente erwies. Unter dem Bilde schwerster Sepsis trat rasch der Tod ein. Bei der Section fand sich in Kehlkopf und Luftröhre ein grünlich-gelber Belag von sulziger Beschaffenheit, zerfliesslich und leicht abhebbar, der sich bis tief hinein in den rechten Bronchialbaum erstreckte. Die mikroskopische und bakteriologische Unsersuchung erwies den Belag in den tieferen Schichten als absolut bakterienfrei. Nur auf der Oberfläche wurden Proteuskeime nachgewiesen. Angesichts dieses Befundes und der Localisation im rechten Bronchus, welcher mit dem Empyem communicirte, liegt es nahe, die Schleimhautveränderung als locale Giftwirkung, hervorgerufen durch die Toxine des Proteusbacillus anzusprechen. Die Versuche mittels des Proteus auf der Trachea oder der Vagina des Meerschweinchens croupöse Auflagerungen zu erzeugen, lieferten zwar den Befund von sulzigen, hämorrhagischen und eitrigen Belägen im Impfstrich, aber nicht eine Bildung typischer Membranen.

Damit gelange ich zu einem klinisch nicht minder interessanten, noch wenig studirten Vorkommen des Proteus, nämlich dem der Empyeme mit Proteusansatz. Im Allgemeinen gilt ja schon längst der Grundsatz, dass als die gefährlichsten Formen die jauchigen Em-

pyeme anzusehen sind, und diese einer gründlichen Evacuirung, nicht nur der Rippenresection, sondern auch der Ausspülung bedürfen. Gerade aber die jauchige Beschaffenheit verdanken diese Pleuraergüsse in den meisten Fällen der Anwesenheit des Proteus.

Eine besondere Stellung — insbesondere auch hinsichtlich des therapeutischen Vorgehens — nehmen bekanntlich im Allgemeinen die phthisischen Empyemen ein, insbesondere auch der Pyopneumothorax der Phthisiker. Die meisten Kliniker sind hier aus bekannten Gründen mehr zum Abwarten geneigt. In vielen Fällen hat das exspectative Verhalten auch keine nachtheiligen Folgen gehabt. In anderen indess führte die Erkrankung rasch zum Tode, ein Ausgang, der ja bei der üblen Prognose der fortgeschrittenen Phthise und namentlich des Pyopneumothorax nicht Wunder nehmen konnte.

Es stellt sich auch immer mehr heraus, dass in höherem Mafse als dies bisher angenommen wird, nicht allein der jauchigen Beschaffenheit des Empyemes, sondern auch der Giftigkeit des Eiters eine hervorragende für das Eingreifen entscheidende Bedeutung zukommt. Grosse Giftigkeit des Empyemeiters auch bei phthisischen und mit Lufteintritt complicirten Empyemen gibt ebenso gut als Verjauchung wie absolute Indication für rechtzeitige Entleerung der Pleura. Diese hohe Toxicität des Empyemes bedingt nun offenbar in sehr vielen Fällen die Anwesenheit des Bacillus Proteus. Derselbe gelangt der Regel nach wohl aus der Mundhöhle in die tieferen Lungenpartieen und nistet sich da, wo destructiven Prozesse Platz greifen, ein. So ist er denn in der Regel in Cavernen anwesend und daselbst von Pansini (Virch. Arch. 122) und Babes (Progr. med. Roumain. 89) als Bacillus Proteus No. 7 und letalis beschrieben worden. Bei einer rasch letal verlaufenden Pleuritis mit stinkendem Secrete wurde der Proteus von Charrin (l. c.) nachgewiesen. Wir selbst beobachteten in den letzten Jahren mehrere derartige Fälle von äusserst giftigen rasch letal verlaufenden phthisischen Empyemen. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Tischler mit rechtsseitiger Spitzenaffection und rechtsseitigem umfänglichem Pyo-Pneumothorax. Die Probepunction ergab einen ziemlich dünnflüssigen, grünlichgelben Eiter, in welchem neben vereinzelten Tuberkelbacillen zahllose Stäbchen nachgewiesen wurden, die sich als Proteusbacillen erwiesen. Bei dem starken Kräfteverfalle und

dem schweren septischen Allgemeinzustande wurde von einer Operation abgesehen. Schon nach wenigen Tagen erfolgte der Exitus letalis. Die Section ergab: Doppelseitige, z. Th. schiefrig indurirte Spitzentuberkulose; rechtsseitigen Pyopneumothorax. Durchbruchstelle im rechten Unterlappen, die Thoraxwand und die rechte Lunge mit grünlichgelben, fötiden Membranen belegt. Der leicht fötide, dünnflüssige Eiter entfaltet sowohl frisch als nach Abtötung der Keime in Formalindämpfen ausserordentlich stark toxische Eigenschaften im Thierexperimente. 0,1 Mäusen intraperitoneal injicirt tötet dieselben nach 5—6 Stunden; 0,4 Meerschweinchen von 400—500 gr. Gewicht intraperitonal injicirt tötet dieselben nach 5—10 Stunden. Der zweite Fall betrifft einen 32jährigen Mann, welcher an einer chronischen, ulcerösen, rechtsseitigen Phthise litt. Ernährungszustand noch ziemlich gut. Es besteht bei der Aufnahme in die Klinik hohes continuirliches Fieber, rechtsseitiger Pyo-Pneumothorax, doppelseitige Spitzenverdichtung. Im Sputum T. B. Der gegenwärtige Zustand hat acut eingesetzt und bietet das Bild schwerster Allgemeininfection. Die Probepunction ergiebt dünnflüssigen, grünlichen, übelriechenden Eiter, der im Thierexperimente stark giftige Eigenschaften entfaltet. Mikroskopisch zeigen sich zahllose Stäbchen neben einzelnen Kokken. Die mit dem Eiter gegossenen Platten bleiben völlig steril; auch das Anaerobierverfahren führt zu einem negativen Resultate. In wenigen Tagen exitus. Die unmittelbar nach dem Tode entnommenen Organtheile lassen im Lungenparenchyme und in der Milz den Bacillus Proteus nachweisen. Morphologisch und tinctoriell glichen die auch intra vitam beschriebenen Stäbchen vollkommen denen des Proteus, so dass sie ebenfalls als Proteus angesprochen werden dürften. Der dritte Fall betraf einen Mann mit parapleuralem Abscess. Es handelte sich um einen 40jährigen Phthisiker mit ziemlich localisirter, stationärer Spitzenaffection. Rechts hinten entwickelte sich eine Vorwölbung, die, wie sich herausstellte, mit einem abgesackten Pleuraempyem communicirte. Die Punction ergab einen leicht bacillenreichen Eiter von geblichgrüner Farbe und der bereits erwähnten fötiden, starken Giftigkeit im Thierexperimente, selbst im sterilisirten Zustande. Dem entsprach ein ausgesprochener septischer Allgemeinzustand mit hohem Fieber und Milzschwellung. Die Rippenresection und Entleerung des Eiters rettete hier den Patienten. Das Culturverfahren erwies die alleinige Anwesenheit des Bacillus Proteus, doch

zeigte sich auch hier das eigenthümliche Verhalten wie in Fall II, nämlich dass die überwiegend grösste Anzahl der Keime bereits abgestorben war, da auf den Platten nur spärliche Colonieen wuchsen. Es handelt sich also in solchen Fällen offenbar um einen intensiven Selbsttötungsprozess der Bakterien, voraussichtlich wohl durch die Toxicität der gebildeten Gifte. Ein IV. Fall, der mir besonders geeignet scheint, die praktische Wichtigkeit der Toxicitätsprüfung des Empyemeiters zu erweitern, betrifft eine junge Frau von 26 Jahren. Sie litt an einer eben beginnenden Affection der rechten Spitze und einer rechtsseitigen serösen Pleuritis. Unter unseren Augen wurde die kräftige, gesund aussehende Patientin plötzlich septisch, es stellte sich mit einem Schlage hohes Fieber ein und gleichzeitig konnte ein über Nacht unter stechenden Schmerzen und Athemnoth entstandener rechtsseitiger Pneumothorax constatirt werden. Die Probepunction ergab jetzt ein purulentes, nicht fötides Exsudat, in welchem sich zahlreiche Stäbchen und einzelne Kokken vorfanden. Doch töteten erst 0,4 intraperitoneal die weisse Maus. Da die Zeichen schwerer Allgemeininfection zunahmen und die Frau die Entleerung mittels Rippenresection ablehnte, wurde die Bülau'sche Heberdrainage angelegt; es entleerten sich innerhalb von 12 Stunden etwa $2^1/_2$ Liter eines jetzt grünlichgelben, leicht fötiden und schwer-toxischen Eiters. Schon ein Tropfen genügte, um eine weisse Maus nach wenigen Stunden zu töten. Die Cultur ergab die Anwesenheit des Bacillus proteus, neben ganz vereinzelten Staphylokokken (Staph. albus), von denen sich ersterer als stark, letzterer sich nicht als virulent erwies. Trotz der Heberdrainage gelang es nicht das Leben der Patientin zu erhalten. Sie starb unter rapidem Verfalle nach 2 Tagen an allgemeinen septischen Erscheinungen unter dem Bilde schwerster Vergiftung. In den unmittelbar post mortem untersuchten Organen (Milz, Leber) fand sich der Bacillus Proteus. Auch die Section ergab das Vorhandensein septischer Erscheinungen. In der rechten Lunge fand sich ein Durchbruch eines kleinen tuberkulösen Herdes im Oberlappen. Das Exsudat war fast völlig entleert, die Pleura mit sulzigen, geblich-grünen Pseudomembranen ausgekleidet.

Eine ganze Reihe von Controlluntersuchungen an schleichend verlaufenden tuberkulösen Empyemen — im Ganzen 9 Fällen — ergab, dass der Eiter jene schwer-toxischen Wirkungen nicht zeigte. Selbst 1,0

wurden von Mäusen gut vertragen, doch kam es zuweilen vor, dass die Thiere an Staphylokokken- oder Streptokokkeninfectionen nach einigen Tagen zu Grunde gingen. Wurde der Eiter indess mittels Formalindämpfen oder durch Erhitzen sterilisirt, so überstanden die Thiere den Eingriff gut. In einem dieser neun Fälle, bei einem lange bestehenden phthisischen Pneumothorax erwies sich der Eiter ebenfalls als steril, trotz der Anwesenheit von Bakterien im mikroskopischen Präparate.

Unsere Beobachtungen zeigen auf's Neue, dass der Bacillus Proteus durchaus nicht immer als der harmlose Schmarotzer anzusehen ist für den er früher galt. Er ruft 1) auf Schleimhäuten vermuthlich durch seine Gifte und in vielen Fällen unterstützt durch die Symbiose mit anderen Bakterien schwere katarrhalische und gangränescirende Prozesse hervor. Hierher gehören cholerineähnliche und dysenterische Darmentzündungen, katarrhalische, purulente und gangränescirende Cystitiden. Er erzeugt 2) schwere, putride, tiefgreifende phlegmonöse Prozesse im Verlaufe von Affectionen der Halsorgane bei Diphtherie und Scharlach. Endlich bildet 3) die Proteusinfection im Verlaufe der eitrigen Pleuritis eine Complication übelster Prognose. Es empfiehlt sich in solchen Fällen die Giftigkeit des Empyemeiters im Thierversuche (an weissen Mäusen) in der angegebenen Weise zu prüfen und bei positivem Ausfalle ungesäumt die ausgiebige Entleerung des Empyemes vorzunehmen.

Jedenfalls lernten wir in dem Bacillus Proteus einen Mikroorganismus kennen, dessen Anwesenheit im menschlichen Körper bestimmte, wohl charakterisirte Krankheitserscheinungen hervorruft, welche nicht nur durch ihre Schwere und Eigenartigkeit, insbesondere dadurch, dass in hervorragender Weise die diletäre Wirkung der toxischen Produkte des Bacillus sich erweisen lässt, theoretisch wie praktisch Seitens der Kliniker ernste Beachtung verdienen.

XXXV.

Ueber den Einfluss der Milchnahrung auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren.

Von

Dr. **B. Laquer** (Wiesbaden).

Im Anschlusse an die Versuche, welche über den Nährwerth und die Resorption der Caseïnsalze (Nutrose, Eucasin) angestellt worden waren, schien es von einigem Interesse, den Einfluss zu beobachten, welchen die Aufnahme des Caseïns auf die Fäulnissvorgänge im Darme, bezw. auf die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren ausüben.

Auch die Frage, ob das Caseïn als Ursache der bereits von früheren Autoren (Schmitz, Poehl, Biernacki) beobachteten Herabsetzung der Aetherschwefelsäureausscheidung anzusehen ist, sollte dabei durch einen exacten Stoffwechselversuch entschieden werden.

Als Maïsstab der Fäulniss, welcher das nicht zur Resorption gelangende Eiweiss im Darme unterliegt, gilt seit den Arbeiten Baumann's die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im Harne; sie gilt als der Intensität der Fäulniss direkt proportional. Schon Senator hatte beobachtet, dass die Eiweissfäulniss im Darme der Säuglinge herabgesetzt ist. Als Ursache stellte er den schnellen Durchgang der Milch durch den Säuglingsdarm hin; Uffelmann bestätigte diese Beobachtung und machte die im kindlichen Alter gesteigerte Absonderung der fäulnisswidrigen Galle dafür verantwortlich; nun wird aber sowohl die Steigerung der Gallensecretion als auch die fäulnisshemmende Wirkung derselben mit guten Gründen bestritten. Andererseits wurden auch bei Erwachsenen in Versuchen von Hirschler, Winternitz, Poehl, Biernacki bei Milchnahrung die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren niedriger gefunden, als bei gemischter

Kost. Als Ursache geben diese Autoren den Milchzucker an; diejenigen Bakterien, welche die Kohlehydrate der Milch im Darme zersetzten, wirkten hemmend auf das Wachsthum der zur Eiweissfäulniss in Beziehung stehenden Pilze. Biernacki sah in der leichten Assimilirbarkeit der die Milch zusammensetzenden Eiweisskörper eine Ursache ihrer verminderten Zersetzung. Andererseits treten bei Fütterung mit Albumosenmilch stark in Fäulniss übergegangene Ausleerungen auf. Schmitz versuchte die Frage durch Verfütterung einer aus Milch und Käse bestehenden Kost an Thieren und Menschen zu lösen; reichte er Beides, sank die Ausscheidung der Schwefelsäure, verfütterte er nur Käse, stieg sie. Nun sind aber die Mengen der von ihm gereichten Eiweissstoffe an sich enorm grosse, andererseits in dem Versuche so sehr von einander abweichende, dass schon die Quantität des nicht zur Resorption gelangten Käseeiweisses einen Einfluss auf die Fäulniss ausüben müsste. Es lag also die schon von Marcuse gestreifte Veranlassung vor, die S.'schen Versuche unter quantitativ gleichmässigeren Verhältnissen zu wiederholen.

Erleichtert wurden unsere Versuche durch die neuerdings gelungene Reindarstellung von Caseïnsalzen durch Böhmann (Natriumcaseïn genannt Nutrose) und Salkowski (Ammoniakverbindung des Caseïns, genannt Eucasin); wir benutzten das letztere, wovon uns die Firma Majert & Ebers in dankenswerther Weise die nothwendigen Mengen zur Verfügung stellte.

Wir theilten den im Ganzen 10 volle Tage dauernden Versuch in 3 Perioden, in der ersten, 4 Tage umfassenden genoss die Versuchsperson (Herr Dr. G. mit den Bedingungen eines solchen Versuchs vertraut) eine gemischte Kost und zwar

600 gr. Schwarzbrod,
150 gr. Butter,
250 gr. mageres Ochsenfleisch,
50 gr. Cervelatwurst,
50 gr. Lachsschinken,
20 gr. Hafermehl

in gleichbleibender Vertheilung der 3 Mahlzeiten.

Das Quantum Flüssigkeit betrug in Form von Suppe etc. täglich 2900 ccm. Die körperliche Bewegung war eine gleichmäfsige (Labo-

ratoriumsarbeiten). Nur in den zwei letzten Tagen der viertägigen Vor-Periode wurde der Harn nach bekannter Vorschrift (v. Noorden Grundriss § 58) gesammelt.

In den Caseïn Periode II, welche ebenfalls 4 Tage umfasste, vom 21. Jan. bis 24. Jan. incl. wurden gereicht

100 gr. Schwarzbrod,
300 gr. Butter,
20 gr. Hafermehl,
120 gr. Eucasin.

Das aufgenommene Flüssigkeitsquantum betrug 2800 die ersten beiden Tage, am 21. und 22. Jan., 900 die anderen beiden Tage, am 23. und 24. Jan. Die körperliche Bewegung glich der in Periode I. Der Harn wurde täglich gesammelt.

In der 3. Milchperiode, welche 2 Tage betrug, wurde gereicht

100 gr. Schwarzbrod,
100 gr. Butter,
200 gr. Reis,
25 gr. Milchzucker,
3 liter Vollmilch.

Das aufgenommene Flüssigkeitsquantum betrug 3000 ccm. Die körperliche Bewegung glich der in Periode I.

Die N-Mengen des genossenen Eiweisses der 3 Perioden wurden berechnet zum Theil nach einem Stoffwechselversuche, der im Sommer 1896 vor sich gegangen; Milch und Eucasin in Periode I und III wurden dagegen mittelst Kjehldal auf ihren N-Gehalt von Neuem analysirt, der des Eucasins betrug 13,85 %, der der Milch 4,81 %; der N-Gehalt von Reis wurde nach v. Noorden's Grundriss § 74 berechnet; die genossenen N-Mengen waren fast gleichmäfsig; der N-Gehalt betrug:

in Periode I 18,75, pro die
„ „ II 18,25, „ „
„ „ III 17.8. „ „
} im Durchschnitt

Die Kohlehydrate in Periode I betrugen 330 gr. pro die
„ „ „ „ II „ 67 „ „
„ „ „ „ III „ 367 „ „

Die Calorienmenge in Periode I betrug 3110 gr.
„ „ „ „ II „ 3170 „
„ „ „ „ III „ 3662 „

Die Einwirkung auf die Aetherschwefelsäureausscheidung gestaltete sich wie folgt:

Datum	Menge	Spec. Gewicht	Reaction	Gesammtstickstoff	Sulfatschwefelsäure	Aetherschwefelsäure
19./20. I.	1220	1026	sauer	13,49	1,866	0,193
20./21. I.	1250	1026	„	15,10	1,903	0,179
21./22. I.	1050	1026	„	16,67	1,913	0.124
22./23. I.	980	1029	„	18,38	1,999	0,113
23./24. I.	890	1031	„	17,95	1,958	0,120
24./25. I.	760	1034	„	16,74	1,829	0,116
25./26. I.	850	1031	„	16,27	1,958	0,116
26./27. I.	1330	1018	„	13,55	1,946	0,125

Aus dieser Tabelle geht mit Deutlichkeit hervor, dass die Eiweissfäulniss im Darme, sich darstellend in der Höhe der ätherschwefelsauren Production (nur die absolute Menge, nicht ihr Verhältniss zur Sulfatschwefelsäure wurde berechnet), in der Periode der gemischten Kost am höchsten ist, in der Eucasinperiode sinkt und sich auf gleich niedriger Stufe auch in der Milchperiode erhält. Wir dürfen daher, da in der Periode II die gereichten Kohlehydrate nur den 5. Theil der in der Periode I genossenen Menge betragen, annehmen, dass das Caseïn als solches einer geringeren Fäulniss unterliegt, umsomehr, da ja auch die absichtlich grosse Menge der Kohlehydrate in Periode III auf die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren ohne Einfluss blieb.

Die Ursache dieser durch das Caseïneiweiss gesetzten Hemmung der Darmfäulniss ist entweder in der überaus raschen Resorption des Caseïnes im Darme zu suchen oder in der von F. Blumenthal beobachteten geringeren Neigung des Caseïnes zur Fäulniss überhaupt. Nach früheren Versuchen — in Einzelheiten noch nicht veröffentlicht — betrug die Menge des nicht zur Resorption gelangenden, d. h. „zu Verlust gegangenen“ Eiweisses des Eucasins in Prozenten 7—9 %, die des Eiweisses von gemischter Kost 16 %; die erstere Zahl stimmt ungefähr mit der des N-Verlustes bei Milchnahrung, falls die letztere, wie in unserer Periode III den erheblicheren Theil der N-Aufnahme in der Kost deckt, überein, s. v. Noorden's Grundriss § 67c.

Wir schliessen aus unseren Versuchen, dass die Milchnahrung oder deren Ersatz (Caseïnsalze) ausser den als bekannt vorauszusetzenden sonstigen Vortheilen in denjenigen pathologischen Zuständen, in denen eine Herabsetzung der Darmfäulniss, eventuell auch der Versuch einer intestinalen Antisepsis angestrebt wird, vor allen anderen Diätformen Anwendung finden soll.

Litteratur-Verzeichniss.

Albu. Deutsche medic. Wochenschr. 1897, No. 32.
Biernacki. Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1892.
Blumenthal. Deutsche medic. Wochenschr. 1897. No. 42.
Hirschler. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. X, p. 306.
Poehl. Maly's Jahresber. f. Thierchemie 1887.
Schmitz. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XIX, p. 378.
Marcuse. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64.
Röhmann. Berliner klin. Wochenschr. 1895, No. 24.
Salkowski. Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 47 und Deutsche medicin. Wochenschr. 1896, No. 15.
B. Laquer. Verhandlungen der Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896.
Senator. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. IV, p. 5.
Winternitz. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XVI, p. 460.

Discussion.

Herr Albu (Berlin):

Meine Herren, ich möchte darauf aufmerksam machen, dass bereits eine Anzahl von Untersuchungen vorhanden ist, die nicht in vollständiger Uebereinstimmung stehen mit der Deutung der Befunde, die Herr College Laquer gegeben hat. Die Thatsache selbst ist richtig, davon kann man sich leicht überzeugen. Ich habe selbst im vorigen Jahre darauf hingewiesen, dass die Milch das einzige Mittel ist, durch welches man die Eiweissfäulniss im Darme herabdrücken kann. Aber ich bin gerade im Gegensatz zu Herrn Laquer, zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht das Kaseïn ist, sondern vielmehr der Milchzucker, und Schmitz und Hirschler sind bei ihren früheren Untersuchungen zu der gleichen Ansicht gelangt. Danach kann die Frage zur Zeit wohl noch nicht als entschieden gelten, welcher Faktor in der Milch das Wirksame in der

besagten Richtung ist. Herr Blumenthal hat bereits früher darauf hingewiesen, dass neben der Eiweissfäulniss die Kohlehydratgährung im Darme eine Rolle spielt, und dadurch, dass dieser Faktor nicht berücksichtigt ist, erklärt sich vielleicht die Verschiedenheit der Auffassung. Immerhin ist es wichtig, die Frage noch weiter zu verfolgen.

Herr Blumenthal (Berlin):

Ich möchte nur bemerken, dass die von mir hier citirten Untersuchungen ergeben haben, dass in der That Milchzucker die Eiweissfäulniss hemmt, wie das auch Hirschler, Winternitz und Seelig gefunden haben; ebenso dass das Kaseïn sehr schwer der Zersetzung unterliegt. So ist es mir auch nicht gelungen, auf Kaseïnlösungen den Diphtheriebacillus zur Züchtung zu bringen, während er auf den übrigen Eiweisskörpern gewachsen ist. Es sind also beide Auffassungen, sowohl die von Herrn Laquer, wie die von Herrn Albu nach meiner Meinung möglich.

Herr Laquer(Wiesbaden):

Ich wollte nur kurz bemerken, dass die Schmitz'schen Versuche nicht ganz einwandfrei sind, weil Dr. Schmitz eine ganz aussergewöhnlich grosse Menge von Kaseïn, und zwar Hunden und nicht Menschen verabreicht hat.

XXXVI.

Demonstration eines Krankenhebers.

Von

Privatdocent Dr. **Martin Mendelsohn** (Berlin).

Mit 1 Abbildung im Texte.

Meine Herren! Ueber die grosse Bedeutung, welche ein brauchbarer Krankenhebeapparat für die Krankenpflege hat, brauche ich an dieser Stelle nicht mit einem einzigen Worte hinzuweisen. Die Versuche, solche Apparate zu construiren sind dementsprechend denn auch sehr zahlreiche gewesen und aus ihnen ist, gewissermafsen als das Prototyp der bis vor Kurzem gebräuchlichen Krankenhebeapparate, der sogenannte Hase-Beck'sche Krankenheber hervorgegangen, welcher eine wenn auch fast auschliesslich auf Krankenhäuser beschränkte, so doch immerhin ziemlich ausgedehnte Anwendung gefunden hat. Dieser Krankenheber besteht bekanntlich, wie alle ähnlichen, aus einem grossen massiven, eisernen Gerüste, welches im Bedarfsfalle über das Krankenbett hinweg gerollt wird und von dem aus mittels zangenartiger Vorrichtungen oder ähnlicher Unterstützungen, die jedoch immer erst unter den Kranken heruntergebracht werden müssen, dieser emporgewunden wird.

Dabei sind nun, ausser manchen anderen, zunächst drei Unzuträglichkeiten, welche die wünschenswerthe Ausbreitung solcher Apparate mit Recht verhindert haben. Zuerst ist es der grosse Umfang und der complicirte Aufbau dieser grossen Apparate, welche ihrer Bewegungsfreiheit ausserordentlich hinderlich sind, so dass sie innerhalb der Krankenhäuser in verschiedenen Etagen nur mit ungewöhnlich grosser Schwierigkeit zur Verwendung kommen und sogar innerhalb desselben Krankensaales oft nur schwer an die einzelnen Betten herangebracht werden können, da sie eben ein einziges grosses Gerüst darstellen, welches, wenn es

auch auf Rollen geht, eine Längenausdehnung von beträchtlich mehr als der Länge eines Krankenbettes besitzt, so dass in dem zwischen den Betten frei bleibenden Raume der Krankensäle die Anwendung eines so grossen Geräthes fast immer stark behindert ist. Ein zweiter Uebelstand ist das psychische Moment, das ja in der Krankenpflege eine gar nicht zu unterschätzende Bedeutung hat: wenn ein solches grosses und eisernes Gerüst, das noch dazu bei nicht ganz sorgsamer und peinlicher Handhabung klirrend und tönend fortbewegt wird und leicht an die benachbarten sowie an das eigene Bett anstösst, über den Kranken geschoben wird und er nun mittels dieses Apparates in die Höhe gewunden werden soll, nachdem ihn grosse eiserne Zangen gepackt haben, so erhält er davon jeden anderen Eindruck eher, als den eines Heilmittels. Und zu dritt ist der Geldwerth dieser Apparate, wie es ihrer Complicirtheit und ihrer relativ geringen Verbreitung nur entsprechend ist, ein ausserordentlich hoher, bis zu fünfhundert Mark und mehr, ein Moment, das in der Therapie von ganz der gleichen Wichtigkeit ist, wie im Leben überhaupt.

Aber alle diese Uebelstände könnten immerhin, so erheblich sie auch sind, zurücktreten gegen den Haupteinwand, welcher dieser Art von Krankenhebern gemacht werden muss: dass bei einer jedesmaligen Benutzung die den Kranken tragende und emporhebende Unterlage immer von Neuem unter ihn gebracht werden muss. Das Hauptmotiv, aus welchem heraus ein Krankenheber überhaupt in der Hypurgie Anwendung findet, ist ja gerade das, dem Kranken jede Bewegung passiver oder activer Art nach Möglichkeit zu ersparen; und das kann bei einer immer wieder aufs Neue nöthig werdenden Herunterbringung von unterstützendem Zubehör eines Hebeapparates unter den Körper des Kranken keinesfalls in ausreichendem und möglichem Umfange geschehen. Ich habe daher einen im Princip anders gestalteten Krankenhebeapparat hergestellt und ihn im Verein für innere Medicin im vorigen Jahre demonstriren lassen[1]); das Wesentliche an ihm ist ein rechteckiger, aus eisernem Rohr gefertigter Rahmen, welcher dauernd auf der Matratze aufliegt und die

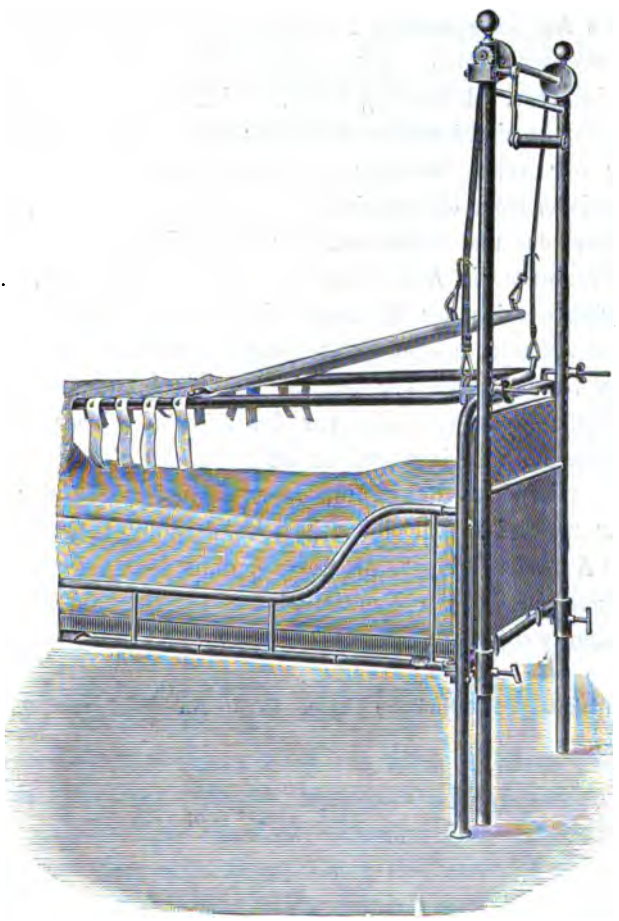
[1]) Demonstration von Geräthen für Krankenpflege. Verein für innere Medicin zu Berlin, Sitzung vom 6. Dezember 1897. Vereinsbeilage der Deutschen medicinischen Wochenschrift No. 1. 1898.

Grösse der ganzen Circumferenz des Bettes hat; über diesen Rahmen hinweg sind quer eine Reihe von doppelt-handbreiten Streifen aus fester Leinwand gespannt, welche rechts und links abknöpfbar sind und die in ihrer Gesamtheit gewissermafsen ein vollständiges Betlaken darstellen, nur dass es eben in eine Reihe von einzelnen Streifen zerschnitten ist. Auf diesem „Laken" liegt der Kranke dauernd auf. Zum Zwecke der Aufhebung waren an diesem Bettheber die vier Füsse des Krankenbettes entsprechend nach oben verlängert; sie trugen oben eine Kurbel mit Schnecke, welche die Bewegung vom Fussende gleichzeitig auch auf das Kopfende übertrug, und es konnte mit leichtester Mühe ohne jede Kraftanwendung der Kranke emporgehoben werden. War er mit seinem Rahmen hochgehoben, so liess sich an jeder beliebigen Stelle der entsprechende Leinwandstreifen abknöpfen und so für die Zwecke der Defäcation, der Körperreinigung, der Behandlung des Decubitus, der Verbanderneuerung und sogar des Wäschewechsels jede gewünschte Parthie der unteren Körperfläche freilegen.

Dieser Krankenheber nun, meine Herren, welcher die eben erwähnten Nachtheile, wie ich meinen möchte, wohl gänzlich vermeidet, war nun aber immer nur, da er mit dem Krankenbette einheitlich verbunden war, für denjenigen einzelnen Kranken allein zu verwenden, der in dem betreffenden Bette lag. Ich habe daher öfter, wenn ich ihn neben den anderen Typen von Krankenhebern in der unter meiner Leitung stehenden Krankenpflegesammlung in der Königlichen Charité ärztlichen Leitern oder Verwaltungsbeamten von Krankenhäusern demonstrirte, von diesen hören müssen, dass bei aller Anerkennung des Geräthes selber die Nothwendigkeit, diesen Krankenheber in einer grösseren Anzahl von Exemplaren auf jeder Station zur Verfügung zu haben, seine ausgedehnte Anschaffung aus äusseren, materiellen Gründen verbiete; und das war mir ein Anlass, ihm eine neue, auch diesem Umstande Rechnung tragende Form zu geben, die ich Ihnen hier vorzuführen mir gestatte.

Der Rahmen, der „Lagerungs-Rahmen", auf welchem der Kranke dauernd ruht, ist ganz der gleiche geblieben. Dieser Rahmen, der bei seiner Einfachheit nur einen sehr geringen Anschaffungspreis hat, muss nach wie vor in ebenso vielen Exemplaren vorhanden sein, als Kranke gleichzeitig eines Betthebers bedürfen. Aber er ist, wie gesagt, ein so einfaches Ausrüstungsstück, dass er ohne Schwierigkeit als Inventar

einer grösseren Anzahl von Krankenbetten und selbst eines jeden Bettes auf einer Station angesehen werden kann. Der eigentliche Hebeapparat dagegen ist, wie Sie hier sehen, nur in einem einzigen Exemplar nöthig, das aufs leichteste an jedem Bette angebracht und Verwendung finden kann und der, was besonders wichtig ist, nur aus diesen beiden



sehr leicht transportablen und dabei nur äusserst geringen Raum beanspruchenden Rahmen, den „Aufhebe-Rahmen", besteht. Ich habe eben die nach oben verlängerten Füsse des Bettgestelles mit ihrer oberen Verbindungsstange je am Kopfende und Fussende für sich construiren lassen; und jedes dieser beiden einfachen Rahmengestelle, welche oben

je eine Kurbel mit Schnecke tragen, von der zwei mit einem unteren Haken versehene Gurte herabhängen, wird in derselben einfachen Weise durch das Zuziehen zweier Schrauben am Kopfende und am Fussende des Bettes befestigt, wie das mit den bekannten Bettfahrapparaten geschieht, welche ebenfalls je am Kopfende und Fussende des Bettes angeschraubt werden. In dieser einfachsten Weise lassen sich die beiden Hälften des Aufhebeapparates an jedem Bette anbringen; der Rahmen auf welchem der Kranke ruht, wird in die Gurte eingehakt und er kann nun entweder gleichzeitig durch zwei Personen am Kopfende und Fussende emporgedreht werden oder aber auch nur durch eine einzelne, da die an der Achse befindliche Schnecke trotz aller Belastung den Apparat in jeder Höhe ohne Weiteres feststehen lässt, so dass auch durch ein abwechselndes und fortschreitendes Hinaufdrehen je des Kopfendes und des Fussendes die Aufhebung sich bewerkstelligen kann.

Ich glaube mich der Hoffnung hingeben zu können, dass dieser Krankenhebeapparat, dessen Herstellung Herr Ernst Lentz*) besorgt und dessen Gesamtwerth nur auf ca. 100 Mark kommt, manche und nicht unbeträchtliche Vortheile vor den anderen, bisher üblichen Geräthen voraus hat; auch nimmt er im Falle des Nichtgebrauches nur einen ganz minimalen Raum ein, da er eben, wie Sie hier sehen, im Ganzen nur aus drei Metallrahmen besteht, dem Lagerungs-Rahmen und den beiden Aufhebe-Rahmen, die überall, ohne nennenswerthen Raum zu beanspruchen, an die Wand gestellt oder sonstwie auf das Leichteste untergebracht werden können.

*) Medicinisch-Polytechnische Union. Berlin N., Ziegelstrasse 3.

XXXVII.

Demonstration von Präparaten und Kulturen von einem zweiten intra vitam diagnostizierten Falle von Streptotrichosis hominis.

Von

Dr. **Petruschky** (Danzig).

Meine Herren, im vergangenen Jahre hatte ich die Ehre, Ihnen Präparate und Versuche zu zeigen von einem Falle von Streptotrichosis hominis, der aus der Praxis des Herrn Geheimrath Scheele in Danzig stammte. Es handelte sich damals um einen eigenthümlichen Fall von Lungenerkrankung, der mit metastatisch entstandenen subcutanen Abscessen combinirt war.

Es fand sich die Streptotrichosis in den Abscessen in voller Reincultur, in der Lunge war sie mit Influenza verbunden. Der Fall verlief letal. Bei der Obduktion zeigten sich erhebliche Infiltrationen des einen Oberlappens der Lunge. In den infiltrirten Partieen waren sehr reichlich verzweigte Fäden von Streptothrixpilzen enthalten und ausserdem die Influenzabacillen.

Es handelte sich wahrscheinlich um einen primären Fall von Erkrankung an Streptothrixinfection, complicirt mit Influenza, welche den letalen Ausgang bedingt, respective schneller herbeigeführt hatte. Es war ein Fall bei einer alten Dame, deren Kräftezustand kein sehr hervorragender war, so dass aus allen diesen Umständen zusammen der letale Ausgang zu erklären war.

Dieser Fall, meine Herren, konnte nicht so zu sagen aus heiterem Himmel entstanden sein. Es musste irgend woher die Infektion erfolgt sein, sei es nun von anderen übersehenen Krankheitsfällen, oder auch von aussen her. Ich lenkte daher meine Aufmerksamkeit auf Fälle,

bei denen ich vermuthen konnte, dass ähnliche Infectionen möglicher Weise vorlägen.

Es giebt nun in Danzig eine eigenthümliche Gruppe von atypischen Erkrankungsfällen, deren Aetiologie noch nicht ganz sicher festgestellt ist.

Sie werden in Danzig im Volksmunde grösstentheils als Malaria resp. als Klimafieber kurzweg bezeichnet; zur eigentlichen Malaria gehören sie jedenfalls nicht. Es ist in solchen Fällen wiederholt das Blut untersucht; es sind keine Plasmodien darin, während echte Malaria-Fälle mit Plasmodien auch in Danzig, allerdings selten, vorkommen. In jenen Fällen besteht ausserdem nicht die regelmässige Fiebercurve, es besteht überhaupt kaum eine Regelmässigkeit im Krankheitsverlaufe, es betheiligen sich der Digestions-Tractus, oft auch die Respirations-Organe an der Erkrankung, und die Fälle verlaufen meistens subacut oder chronisch. Gemeinsam ist nur die Behauptung der Erkrankten, dass die Krankheit an bestimmten Stadtgegenden und bestimmten Häusern hafte. Ich habe nun in Folge dessen auch bei allen Affectionen der Respirations-Organe, also bei sämmtlichen Sputum-Untersuchungen sorgfältig darauf geachtet, ob sich etwa wieder Streptothrix fände; ich habe im Verlaufe des ganzen Jahres jedoch bis jetzt keine echte Streptothrix im Sputum wiedergefunden, bis auf den gleich zu schildernden Fall. Einschalten will ich, dass ich in einem Falle von Leberabscess in dem entleerten Eiter mikroskopisch Pilze gefunden habe, welche ihrer ganzen Form und namentlich ihrer Dicke nach der Streptothrix zuzurechnen wären, sie waren ganz erheblich dünner, feiner als z. B. die Aspergillus-Pilze. Sie waren in dem Leberabscess aber sehr hochgradig degenevirt, und ausserdem war das Bacterium coli in so reichlichem Maſse vorhanden, dass eine Cultur des Pilzes mir in diesem Falle nicht gelungen ist; wohl aber habe ich Culturen bekommen von einem dritten Falle, auf den ich jetzt komme.

Es handelt sich um ein Schulkind. Ich habe anlässlich einer Schulenquete in Danzig von einer ganzen Reihe von Schulkindern Auswürfe untersucht. In diesem Falle handelt es sich um ein Mädchen von 12 Jahren, dessen Mutter und ältere Schwester angeblich an Tuberkulose gestorben waren. Ob in diesen Fällen die Diagnose bakteriologisch sicher gestellt ist, habe ich nicht eruiren können; die Todesfälle liegen schon längere Zeit zurück. Jedenfalls ist es nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich nicht um Tuberkulose, sondern um Pilzerkrankungen

gehandelt haben könnte, obgleich ich das natürlich nicht sicher behaupten will. Dieses Kind war nur sehr schwächlich, war bereits das vorige Jahr in die Ferien-Colonien geschickt worden, war, ohne besonders erholt zu sein, zurückgekommen, war weiter schwächlich und anämisch geblieben, hatte wenig Appetit, kurz und gut, das Kind war krank, ohne dass sich irgendwie besonders lebhafte Symptome zeigten, ausser zeitweilig geringen katarrhalischen Erscheinungen. Diese hatte das Kind gerade auch, als ich den Auswurf untersuchte, und in diesem Auswurfe zeigten sich nun neben Influenza-Bacillen und einigen Diplococcen deutliche Pilzfäden, die ich dort unter dem Mikroskop aufgestellt habe, und diese Pilzfäden wuchsen auf Glycerin-Agar mit ziemlicher Leichtigkeit. Es waren ausser diesen Pilzen keine weiteren im Sputum. Das Sputum war ausserdem in ein steriles Gefäss, welches das Kind bekommen hatte, entleert worden, so dass eine Verunreinigung ausgeschlossen ist. Auch schon das Bild des Sputums im Mikroskop zeigte, dass es sich um eine Verunreinigung jedenfalls nicht handeln kann.

Dieser Pilz nun theilt fast alle seine Eigenschaften mit demjenigen, welchen ich im vorigen Jahre hier demonstrirt habe; er wächst auf Glycerin-Agar, auf Serum, Bouillon und auch auf Gelatine. Auf Gelatine aber unterscheidet er sich dadurch von jenem, dass er die Gelatine verflüssigt, während das der im vorigen Jahre demonstrirte nicht that. Es sind also hier schon offenbar zwei Varietäten, wenn ich mich so ausdrücken darf, Unterarten der sonst zweifellosen Streptotricheen. Sie bilden schöne weisse Rasen. Die Culturen stehen dort in einem Gefässe zur Ansicht aus. Ich habe Thier-Experimente und weitere Untersuchungen noch nicht angestellt. Ich hoffe, weitere Mittheilungen dann in einer ausführlichen Veröffentlichung geben zu können.

Nachtragen möchte ich nur noch, dass die Streptothrix-Culturen des ersten Falles vom vorigen Jahre, Kaninchen injicirt, Abscesse machten und dass aus den Abscessen sich die Streptotricheen wieder rein züchten liessen.

Nach alledem möchte ich vermuthen, dass die Streptothrix eine nicht so abnorm seltene Infectionsursache ist, wie man bisher angenommen hat, und möchte die Aufmerksamkeit der Herren Collegen, welche sich mit ätiologischen Untersuchungen beschäftigen, darauf lenken. Vielleicht finden sich auch an anderen Orten noch ähnliche Fälle. Namentlich

scheint es mir, dass in Danzig die vielfach feuchten und pilzigen Wohnungen in gewissem Zusammenhange mit diesen Erkrankungen stehen. Ich habe auch darauf meine Aufmerksamkeit gelenkt und habe namentlich ein positives Untersuchungsresultat bekommen, als ich ein Käferchen, eine Lathridius-Art, welche in den Wohnungen auf pilzigen Tapeten vielfach in Schaaren vorkommt, bakteriologisch untersuchte. Dieses Exemplar enthielt gar keine Bakterien, wohl aber verschiedene Pilzarten, und zwar bei Weitem am reichlichsten eine Streptothrix-Art, die mit der im zweiten Falle beim Menschen gefundenen völlig übereinstimmte. Es war eine ganze Anzahl von Streptothrix-Kolonien aufgegangen, während nur eine Kolonie von Penicillium glaucum und eine Mucor-Art aufgegangen war. Immerhin ist es möglich, dass auf diesem Wege die Streptothrix von Wohnung zu Wohnung und von der Wohnung auch auf den Menschen übertragen werden kann. Ob die verflüssigende Art ganz identisch ist mit der bekannten „Streptothrix alba" hoffe ich durch weiten Untersuchungen zu entscheiden.

Discussion.

Herr von Ziemssen (München).

Ich beobachte seit 2 Jahren einen Fall von Streptothrix der Athmungswege bei einer jungen Dame, die auf unbekannte Weise zu dieser Affection gekommen ist. Es ist vielleicht interessant den Fall mitzutheilen, weil die Art und Weise des Verlaufes bei ihr besonders klar ausgesprochen ist. Die Krankheit dauert seit mehreren Jahren, die Kranke ist jetzt in einem relativ guten Zustande, man sollte glauben, sie sei vollständig frei von der Affection, aber die Sache ist offenbar noch nicht zu Ende. Die Dame erkrankte so, dass sie eine Hämoptoë bekam, eine ziemlich bedeutende, und mit dem Blute Körnchen auswarf, welche man zu Anfang für Aktinomyces hielt. Sie sind aber kleiner als Aktinomyces-Körnchen. Die bakteriologische Untersuchung liess sich anfänglich nicht ausführen, da die Kranke auf dem Lande war und in Badeorten, wo nicht gleich bakteriologisch genau untersucht werden konnte. Sie hatte dann später nach verschiedenen anderen Hämoptoën in Meran wieder eine bedeutende Blutung bekommen, und die dabei expectorirten Körner wurden nach Innsbruck an Herrn Collegen Löwit geschickt, der eine Cultur anzulegen versuchte — mit negativem Erfolge. Uebrigens glaubte er Anfangs aus

dem mikroskopischen Befunde den Kladotrix annehmen zu müssen, doch hat er sich mir gegenüber sehr vorsichtig geäussert. Nun haben sich diese Blutungen in geringem Maſse von Zeit zu Zeit, etwa alle 2—3 Monate wiederholt und es haben sich dabei die Körner immer wieder gezeigt. Da die Kranke jetzt in der Nähe von München wohnte, konnte man das Sputum im hygienischen Institute genau untersuchen. Es ist Hans Buchner gelungen, eine Kultur herzustellen und die Diagnose Streptothrix sicher zu stellen. Die Kranke war bei den Hämoptoën sehr herunter gekommen, dann aber bei den leichteren Anfällen meist fieberlos geblieben und allmählich wieder zu Kräften gekommen. Seit einem halben Jahr ist sie ganz wohl, gut genährt, hustet nicht und ist guten Muthes.

Was nun die Herstammung des Pilzes betrifft, die Frage, wo derselbe seinen Sitz hat, und weshalb er nur immer alle paar Monate unter heftigen Husten-Paroxysmen mit Blut gemischt sich entleert, so ist dies bis jetzt nicht gelungen festzustellen. Eine Zeit lang war im rechten Oberlappen der Lunge eine schwache Dämpfung mit verdächtigem Katarrh in der Höhe der 2. und 3. Rippe zu constatiren. Dann hat sich das wieder zurückgebildet, und bei der letzten Untersuchung, die ich vor 5—6 Wochen vorgenommen habe, war ich nicht im Stande, eine Differenz zu constatiren, weder durch Percussion noch durch Auscultation. Ich habe die Kranke dann kürzlich einmal diascopisch oder aktinoskopisch, wie sie das nun nennen wollen, untersucht und zwar gelang es, bei ihr ganz besonders schön, die Lunge vollständig zu übersehen. Ich war nicht im Stande, an der Lunge irgend einen Schatten oder eine Dunkelheit zu entdecken. Sonach ist es bis jetzt vollkommen unklar, woher dieser Pilz stammt. Dass in den Luftwegen ein Pilzheerd existirt, der von Zeit zu Zeit aufbricht, ist wohl zweifellos, nachdem die Anfälle sich so oft wiederholt haben, und immer ganz typisch in Schleim eingehüllte Körner geliefert haben.

In Bezug auf die Therapie haben wir allerhand versucht: Inhalationen von Antisepticis (Terpenthin, Lignosulfit) gemacht; sie schienen alle ohne Einfluss auf die Wiederkehr solcher Anfälle zu sein, sodass der Fall so dasteht: Diagnose gesichert, Ort wo? unbekannt und Therapie Null.

XXXVIII.

Demonstration eines Apparates zur Heissluftbehandlung.

Von

Geh. Rath Prof. Dr. **Bäumler** (Freiburg i. B.) und
Privatdocent Dr. **M. Mendelsohn** (Berlin).

Eine Demonstration des **Apparates zur Heissluftbehandlung** der Extremitäten bei Gelenkaffectionen, Neuralgieen und dgl. von Lewis A. Tallerman (London) fand am 15. April mittags 12 Uhr im Augusta-Victoriabade statt, wobei die Herren Geh. Rath Bäumler und Dr. M. Mendelsohn die nöthigen Erläuterungen gaben. Von Herrn Tallermann war ein von dem Director des Krankenhauses zur Verfügung gestellter Kranker mit einer gichtisch-rheumatischen Affection des Handgelenks 50 Minuten lang mit dem Apparat behandelt worden. Die Temperatur der Luft in dem Metallcylinder, in welchen der Arm eingeschlossen war, stieg dabei auf 116° C. Es trat starke Schweissecretion, nicht blos an dem betreffenden Arme, sondern am ganzen in wollene Decken eingehüllten Körper auf, die Temperatur unter der Zunge war um c. 0,2° C. gestiegen. Nach Beendigung der Procedur vermochte Patient, der vorher wegen Schmerzen und Steifigkeit nicht im Stande gewesen war, die halbgebeugt gehaltenen Zeige- und Mittelfinger zu strecken oder die Finger in die Hand einzuschlagen, dies ohne Schmerzen auszuführen und die Hand im Handgelenke zu bewegen. Dieser Effect hatte sich bis zum folgenden Tage nicht nur erhalten, sondern sogar noch etwas gebessert.

Am 15. April wurde vor einem grösseren Kreise von Mitgliedern des Congresses ein anderer Kranker in gleicher Weise behandelt.

XXXIX.

Demonstration des Voltohm-Apparates.

Von

Geh. Rath Prof. Dr. **von Ziemssen** (München) und
Privatdocent Dr. **Sittmann** (München).

Herr von Ziemssen (München) demonstrirt in Verbindung mit Herrn Privatdocent Dr. Sittmann den von der Voltohm-Gesellschaft in München bereit gestellten Röntgenapparat. Die Ruhe und Intensität des Lichtes und die Penetrirungskraft der von der Röhre ausgesandten Strahlen wird an verschiedenen Kranken demonstrirt. Es waren Fälle von Lungentuberculose, sowie ein Fall von Aneurysma des Aortenbogens, welche diascopirt wurden. Ausserdem wurde noch an einem gesunden Knaben der Thorax durchleuchtet. Obwohl der Raum, in welchem die Demonstration abgehalten wurde, nicht absolut dunkel gemacht werden konnte, auch die Unruhe, welche in Folge des Circulirens der zahlreichen Zuschauer in dem Raume herrschte, einige Schwierigkeit bereitete, so fiel doch die Demonstration zur allgemeinen Befriedigung aus. Es wurde die hervorragende Leistungsfähigkeit des Voltohmapparates allgemein anerkannt und dem denselben vorführenden Direktor der Voltohm-Gesellschaft, Herrn Dr. Josef Rosenthal einhelliger Dank votirt.

XL.

Demonstrations-Vortrag über photographische Reihen-Aufnahmen vom Gange nervenkranker Personen und deren lebendiger Wiedergabe durch Projection.

Von

Professor Dr. **Ernst Kohlrausch** (Hannover).

Hochgeehrte Herren! Gestatten Sie mir, dass ich als Laie vor Sie trete und es wage, vor Ihnen einen Vortrag mit z. Th. medizinischem Inhalte zu halten. In Betreff der medizinischen Verwerthung meines Verfahrens, von Bewegungsvorgängen photographische Bilderreihen aufzunehmen und sie später durch Projection wiederzugeben, erbitte ich mir meinerseits Ihren sachverständigen Rath, meine hochgeehrten Herren, möchte Sie aber bei der Beurtheilung der dargebotenen Bilder bitten, immer berücksichtigen zu wollen, dass es sich um erste Versuche handelt, die naturgemäfs noch nichts Vollkommenes bieten.

Zu photographischen Reihen-Aufnahmen bin ich durch das physikalische Studium turnerischer Bewegungsvorgänge geführt. Ich bin Fachlehrer für Mathematik und Physik an einem Gymnasium, zugleich Turnlehrer, und habe ein Werkchen, „Physik des Turnens", geschrieben, in dem turnerische Bewegungen physikalisch erklärt wurden.

Dabei zeigte sich, dass die Beobachtung nur mit dem Auge, auch mit Hülfe von Visirungen, nicht ausreichte zur Feststellung der thatsächlichen Lage des Körpers während der Bewegung, und dass die Momentphotographie herangezogen werden musste.

Jedoch halfen Einzelaufnahmen dabei nicht viel. Es war sehr schwer, die gewünschten charakteristischen Stellungen im rechten Momente zu erfassen, und schliesslich war mit solchen Einzelstellungen doch nicht viel zu machen.

Ganz andere Aufschlüsse bieten dagegen Serienaufnahmen. Dann lässt sich von Moment zu Moment die Verschiebung des ganzen Körpers, des Schwerpunktes und aller einzelnen Glieder aus den Bildern ohne weiteres ablesen. Zu solchem Vergleich ist nun eine nicht unwesentliche Bedingung, dass die Bilder von ein und demselben Punkte aus aufgenommen werden.

Dazu bedurfte es der Construktion eines ganz neuen Apparates.

Heute erfüllt der Kinematograph diese Bedingung, damals (1890) kannte man den noch nicht. Die damals bekannten Methoden v. Muybridge und Anschütz erforderten eine grosse Zahl (24 bei Anschütz) von guten Apparaten, mit sicher gleichmäfsig wirkenden Moment-Verschlüssen, also einen hohen Kostenaufwand, und lieferten Bilder von (24) verschiedenen Punkten aus. Marey hatte eine kleine photographische Revolverflinte konstruirt, in der eine kreisförmige photographische Platte schnell weiter sprang und anhielt und in schneller Folge einige kleine leidlich scharfe Bildchen ergab, oder er bannte vor dunklem Hintergrunde ein schnell den Platz verlassendes helles Objekt (weisse Taube, springender Mensch in weissem Zeug, oder mit glänzenden Schienen) in kurzen Zeitintervallen wiederholt auf eine einzige grosse feststehende Platte. Alle diese Verfahren waren für mich nicht verwendbar. Ich verfiel daher auf einen schnellen Plattenwechsel ohne Anhalten der Platten. Jedes Anhalten und Wiederinbewegungsetzen schwerer Massen verursacht naturgemäfs Erschütterungen; ich wollte dies Anhalten vermeiden, musste dann aber nothgedrungen auch das Bild während der Aufnahme in gleicher Art bewegen. Dieser Gedanke führte mich dazu, auf einer grossen Ringscheibe 24 kleine Cameras zu befestigen, jede mit einem kleinen Objektiv, und diese Scheibe hinter einem dunklen Vorsatzschirm, der oben einen Lichtspalt trug zu drehen.

Das Bild, welches Sie sehen, meine Herren, zeigt diesen ersten Aufnahme-Apparat von der Rückseite. Er lieferte aber nur kleine Bildchen auf Platten von 4 cm. Höhe und Breite. Ich habe daher später, – wozu mir die Mittel seitens des Kgl. Preuss. Kultusministeriums bewilligt wurden — einen zweiten Apparat konstruirt, in dem auf Platten vom Format 9×12 cm. wesentlich grössere Bilder gewonnen werden können.

Dieses Bild zeigt Ihnen, meine Herren, diesen zweiten Apparat, mit dem die Bilderreihen gewonnen sind, die ich Ihnen nachher durch Projektion lebendig vorführen möchte.

Die Platten, u. zw. 25, sind auf der Stirnseite des grossen Rades befestigt, dessen Speichen Sie in der Figur erkennen, 4 Objektive sitzen auf der kleinen Scheibe, die Sie vorn links angebracht sehen. Das Plattenrad und die Objektivscheibe sind durch ein konisches Zahnradgetriebe mit einander verbunden. Die Objektive und mit, bzw. hinter ihnen, die Bilder laufen also in einem andern Kreise, d. h. in anderer Ebene wie die Platten, aber an einem bestimmten Punkte, gerade vorn, wo sich beide aufwärts bewegen und in einer Camera zusammenfügen, laufen sie für einen kurzen Augenblick gleich, hier liegt das Bild wegen der beiderseitigen gleichen Bewegung für einen Moment fest auf der Platte, und in diesem Moment findet die Exposition der Platte statt, die nur ca. $^1/_{300}$ — $^1/_{800}$ Sek. dauerd. Dies wird durch Verwendung von Blenden, die die Form eines breiten Spaltes haben, und eines (5—7 m.) breiten Lichtspaltes in einer dunklen Platte erreicht.

Die Platten sind gegen Licht geschützt durch einen vollständig dunkelnden Ringmantel, mit mehreren um das Rad greifenden Falzen, und werden nur in dem Augenblick belichtet, wenn sie vorn in den Camerattheil gelangen. Vor Beginn einer Serienaufnahme ist dieser Theil durch eine Klappe geschlossen, deren Hemmung durch den grossen im Bilde sichtbaren Hebel gelöst wird. Eine zweite Klappe, welche zuschlägt, und die Serienaufnahme beendet, wird durch eine automatisch wirkende Vorrichtung gelöst, wenn das Rad seine Umdrehung nach dem Niederdrücken des Hebels gemacht hat.

Die Handhabung ist eine sehr einfache. Man dreht das Plattenrad in passender Geschwindigkeit mit der Kurbel und drückt den Hebel nieder, wenn die Aufnahme beginnen soll. Den Schluss besorgt der Apparat selbstthätig. Da das Plattenrad ein nicht unbedeutendes Gewicht hat, so bewegt es sich, wenn es einmal in Schwung gebracht ist, mit grosser Gleichmässigkeit weiter und hierdurch wird, da die Platten, bezw. die Objektive ganz gleiche Abstände haben, ein fast absoluter Gleichtakt mit Sicherheit garantirt, ein Vorzug, den kein anderer der mir bekannten Apparate für Serien-Aufnahmen besitzt.

Die Platten werden scharf, die Bilder ziemlich gross und detailreich.

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Hitzig in Halle und seines ersten Assistenten, des Herrn Oberarztes Dr. Wollenberg, die von meinen Aufnahmen gehört hatten, habe ich dann in Bad Oeynhausen mit freundlicher Unterstützung der Herren Sanitätsrath Dr. Sauerwald und Dr. Lehmann jun. dort einige Aufnahmen vom Gange rückenmarkskranker Patienten gemacht, besonders von Tabes und spastischer Spinalparalyse. Das Wetter war in der kurzen Zeit, die mir zur Verfügung stand recht ungünstig und gestattete nur wenige Aufnahmen.

Später habe ich dann auch in Hannover unter freundlicher Mitwirkung der Herrn Aerzte im Krankenhause noch einige Aufnahmen gemacht.

Herr Geheimrath Hitzig, dem ich diese Serien — auch in stroboskopischen Trommeln verarbeitet — vorlegte, war der Meinung, dass sie ein sehr brauchbares Demonstrations-Material abgeben würden, besonders, wenn es gelänge, die Serien durch Projection nutzbar zu machen.

Ich glaube nun auch dieses Problem, die lebendige objektive Wiedergabe der Bewegung durch Projection gelöst zu haben, und das ist es, was ich Ihnen, meine hochgeehrten Herren vorführen möchte, besonders um von Ihnen zu hören, ob auch nach Ihrer Meinung diese Art der Wiedergabe geeignet ist, mit Nutzen beim klinischen Unterrichte an den Universitäten — natürlich neben der Demonstration am lebenden Kranken — verwerthet zu werden. Ich bitte Sie nur bei Beurtheilung der Serien berücksichtigen zu wollen, dass es sich um erste Versuche handelt und dass die Serien z. Th. unter erschwerenden Umständen aufgenommen sind.

Der Projections-Apparat enthält 20 ganz einfache Projections-Linsen (das Stück ohne Fassung 3 M.), die im Kreise festgestellt sind, und auf einem zweiten ähnlichen Kreisringe 20 Diapositive in fester Stellung. Das Licht der Beleuchtungslampe wird nun in schneller Folge nach einander den einzeln Diapositiven zugeführt. Das wird erreicht durch einen drehbaren Arm mit 2 schräg gestellten Spiegeln, die zwischen den zwei getrennten Linsen des Condensors das Lichtstrahlenbündel zweimal knicken. Durch Drehung dieses Armes werden die einzelnen Phasen der Bewegung in der Taktfolge wie sie gewonnen wurden auch wieder auf die Leinwand geworfen und setzen sich dort

für das Auge des Beschauers zu einem lebendigen Bilde vom Gange des Patienten wieder zusammen.

Damit die Bilder sämmtlich auf denselben Platz des Projektionsschirmes geworfen werden, d. h. damit die Mitte jedes Bildes auf die Mitte der Leinwand fällt, ist es nöthig den Kreis der Projectionslinsen von etwas kleinerem Durchmesser zu nehmen, als den Kreis der Bilder und zwar um so mehr kleiner als die Leinwand näher gerückt wird.

Um den Apparat für jeden beliebigen Abstand der Leinwand benutzbar zu machen, habe ich die Objective durch Schlittenführung in radialer Richtung verschiebbar gemacht. Wenn von vornherein feststeht, auf welche Entfernung man projicieren will, ist diese Complication unnöthig, und der Apparat würde sich noch viel einfacher gestalten.

Bei der Aufnahme, die hier wiedergegeben ist, stimmte die Zahl der Phasen mit der Zahl der Plätze meines Projections-Apparates zufällig überein. Die Serie ist desshalb so wiedergegeben, dass der Patient auf der Stelle bleibt und die Erde gleichsam unter sich fort zu treten scheint.

Als Zahl der Plätze für die Diapositive und Objective habe ich 20 gewählt, weil ich beabsichtigte, die Diapositivserien in der Weise herzustellen, wie es dieses Bild einer Frau mit Herd-Sclerose Ihnen zeigt. Bei den Aufnahmen habe ich versucht, den Doppelschritt in etwa 22 — 23 Phasen zu zerlegen, dann stimmt die Stellung des Patienten auf der 23.—24. Platte der Aufnahme-Negative wieder mit der der 1 oder 2 Phase überein, und man kann dann durch Copieren der ersten Negativen, wenn man sie um die Schrittlänge verschiebt, die Serie erweitern d. h. eine grössere Phasenzahl auf den Diapositiven erzielen.

Der Patient scheint dann vom einen äussersten Rande des Gesichtsfeldes bis zum andern dauernd weiter zu gehen.

Die Herstellung solcher mehrfach bedruckten Diapositive ist aber mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Ich habe desshalb diesen Weg nach dem ersten Versuch sofort wieder verlassen und mich auf einfaches Copieren der Platten beschränkt, muss aber leider immer noch 4 — 5 Doppelplatten herstellen, weil ich nur 20 Plätze auf meinem Modell habe statt 24.

Bei 24 Plätzen würde auch diese Schwierigkeit sofort behoben sein.

Bei den Bildern dieser Art macht jede einzelne Figur ja nur einen Doppelschritt, da aber jeder Patient sofort durch sein Ebenbild ab-

gelöst wird, gewinnt das Auge doch Zeit einen ruhigen Eindruck vom Gange des Patienten in sich aufzunehmen.

Die zwei letzten Serien entstammen dem turnerischen Gebiete; haben aber wie ich denke auch ein Interesse für Sie, meine hochgeehrten Herren, weil sie zeigen, wie sehr die ganze Körpermuskulatur auch bei Uebungen in Anspruch genommen wird, die scheinbar so einseitige sind, wie das Hantelstemmen mit einem Arm. Hier ist in der Ruhestellung bei hochgehobenem Gewichte eine Phase ausgefallen, und in der tiefsten Rumpfbeugehaltung 2 Phasen. In Wahrheit war also das gehobene Gewicht bei völliger Armstreckung etwas in Ruhe und länger noch vor Beginn der neuen Hebung. Ich musste diese Phasen ausfallen lassen, weil ich nur für 20 Bilder Platz hatte.

Wenn man, meine hochgeehrten Herren, einen Vergleich meines Apparates mit dem Kinematographen anstellt, so lässt sich nicht verkennen, dass für länger dauernde Bewegungsvorgänge, die nicht periodisch, rhythmisch erfolgen, der Kinematograph mit seiner grossen Zahl von Phasen den Vorzug verdient. Bei Bewegungen von kurzer Dauer (Sprung u. dgl.) oder von regelmässiger Periodizität (Doppelschritt beim Gange oder Laufe) aber verdient, wie ich denke, mein Verfahren den Vorzug, denn 1.) werden die Bilder auf den Negativ-Platten sehr viel grösser, klarer und detailreicher, lassen sich also auch viel grösser und klarer wiedergeben durch Projection; und 2.) erfolgen die Aufnahmen völlig gleichtaktig, was für jede wissenschaftliche Untersuchung über die Bewegungsvorgänge als ein ganz bedeutender Vorzug in die Augen springt. Ferner liegen die Bilder, wenn sie gut geklebt sind, in völlig ruhiger Lage auf dem Projectionsschirme und das Zittern und Springen der Bilder, was bei den Kinematographen immer störend wirkt, fällt bei meiner Art der Projection ganz fort.

Mir würde es nun von grossem Werthe sein, meine hochgeehrten Herren, von Ihnen zu hören, ab diese Demonstrationen Ihrer Meinung nach für den medizinischen Unterricht so wichtig sind, dass man weitere Mühe auf Herstellung solcher Reihen verwenden soll.

Die praktische Verwerthung denke ich mir etwa so, dass eine Anzahl Projections-Apparate hergestellt würde, welche völlig gleich ausfallen können oder vielmehr müssen, wenn der Objectivträger und der Rahmen für die Diapositive durch Guss hergestellt werden. Das lohnt sich aber nicht, wenn es sich nur um 2 — 3 Apparate handelt.

Der Preis würde garnicht erheblich werden. Wenn man sich, was ich für zulässig halte, auf die einfachen billigen Objective beschränken kann, deren Preis ja wegen der Multiplication wesentlich ausschlaggebend ist, so würde sich der Apparat — ohne Lampe, die wohl überall zur Verfügung stehen wird — auf etwa 300 Mk. stellen, und die einzelnen Serien fertig auf etwa 15 Mark, wenn die Negative da sind.

Gegossene Objectivträger würden so gleichmäfsig ausfallen, dass sich jedenfalls die Serien nach einem Normalmodell würden kleben lassen, also ganz gebrauchsfertig geliefert werden könnten. Uebrigens nimmt das Verkleben einer solchen Serie noch nicht einmal eine Stunde Zeit in Anspruch.

Die Aufnahmen müssten an einem Orte geschehen, wo reichliches Kranken-Material zu Verfügung steht und wo die Aufnahmen mit unbekleideten Kranken gemacht werden können, und es müssten besonders solche Formen aufgenommen werden, die seltener sind und desshalb den Herren Docenten bei ihrem klinischen Unterrichte nicht leicht zur Verfügung stehen.

Eine solche Mühe würde sich aber nur dann lohnen, wenn ihre spätere Ausnutzung für den angegebenen Zweck auch wirklich in Aussicht steht.

Hierüber möchte ich wenigstens ein annähernd zutreffendes Bild gewinnen und würde Ihnen zu grossem Danke verpflichtet sein, wenn Sie mich mit Ihrem gütigen Rath unterstützen wollten zur Beantwortung der Fragen:

1) Ist es wünschenswerth, dass die Aufnahmen in der angegebenen Art fortgeführt werden?

2) Würden solche Projections-Apparate voraussichtlich von den Universitäten angeschafft werden?

Vortrag,

welcher angemeldet, aber nicht gehalten worden ist.

XLI.

Ueber Functionsprüfung des Darmes und über die diagnostische Bedeutung der Fäcesgährungen.

Von

Professor Dr. **Ad. Schmidt** (Bonn).

M. H.! Die im Darme sich abspielenden Gährungs- und Fäulnissprocesse unterliegen gewissen physiologischen Schwankungen, welche es ausserordentlich erschweren, die Grenze festzustellen, jenseits deren sie anfangen, pathologische Dimensionen anzunehmen. Obgleich wir an der Menge der Aetherschwefelsäuren und des Indicanes im Urine, der flüchtigen Schwefelverbindungen und der übrigen Fäulnissprodukte in den Fäces zuverlässige Maſsstäbe für die Grösse der Eiweissfäulniss im Darminnern besitzen, können wir doch keine bestimmte Zahlen als allgemein giltige Grenzwerthe angeben. Für die Beantwortung der Frage, ob eine krankhafte Steigerung vorliegt, müssen im gegebenen Falle neben der absoluten Menge der Fäulnissprodukte noch eine Reihe anderer Factoren in Rechnung gezogen werden: die Art der Nahrung, die Schnelligkeit der Passage des Darminhaltes, die Resorptionsverhältnisse und nicht zum Wenigsten individuelle Eigenthümlichkeiten.

Noch viel schwieriger ist die Beurtheilung der Darmgährung. Hier fehlt es uns bisher völlig an einem zuverlässigen Maſsstabe; wir haben nicht einmal einen Anhaltspunkt für eine oberflächliche Schätzung der Gährungsgrösse. Von den beiden wichtigsten Gährungsprodukten werden die flüchtigen Fettsäuren, so weit sie resorbirt werden, jedenfalls zum grössten Theile verbrannt. Die mit dem Kothe ausgeschiedenen Mengen stellen nur einen Theil der überhaupt gebildeten dar und dieser Theil braucht keineswegs ausschliesslich durch Kohlehydratgährung entstanden zu sein. Die gasförmigen Gährungsprodukte werden ebenfalls

zum nicht geringen Theil aufgesaugt und entgehen so der Messung (wenigstens die CO_2); der per anum entleerte Rest ist mit fremden Bestandtheilen gemischt und entzieht sich aus erklärlichen Gründen unserer Schätzung.

Es fragt sich, ob nicht vielleicht eine genauere Untersuchung der Fäces, dieses bisher sehr vernachlässigten Excretes, und zwar speciell der Nachgährungen der Fäces, Anhaltspunkte für die Grösse der Gährung im Darme selbst bieten kann? Auf Grund systematischer, wegen des Mangels jeglicher Vorarbeiten theilweise recht weitschweifiger Untersuchungen kann diese Frage bejaht werden: unter bestimmten Voraussetzungen, welche speciell die Zusammensetzung der Nahrung betreffen, liefert uns die Grösse der Fäcesgährung einen Maſsstab für die Grösse der Darmgährung, ja sie gestattet uns, ein Urtheil über die jeweilige Functionstüchtigkeit des Darmes, und zwar in erster Linie des Dünndarmes, zu gewinnen.

Zur Begründung dieses Satzes ist es erforderlich, etwas näher auf die Gährungsverhältnisse normaler Fäces, d. h. der Fäces völlig gesunder Leute (mit intacten Verdauungsorganen) bei gemischter Kost einzugehen.

Wenn man eine grössere Anzahl verschiedener normaler Fäces, gleichmäſsig durchgemischt und verdünnt, im Brütschrank hält, so lassen sich 2 Typen der Nachgährung unterscheiden: die Frühgährung, bei welcher innerhalb der ersten 24—48 Stunden stürmisch viel Gas gebildet wird, und die Spätgährung, welche langsam, in der Regel erst am 2. oder 3. Tage beginnt und allmählich zunimmt. Bei der ersteren Form wird reichlich organische Säure gebildet und das ist auch der Grund, weshalb die Gährung frühzeitig sistirt. Die Gährungsgase bestehen zum überwiegenden Theile aus CO_2 (über 75%); Produkte der Eiweissfäulniss (H_2S, Phenol, Indol) entstehen gar nicht oder nur in sehr geringer Menge. Bei der Spätgährung ergiebt die Gasanalyse ein Ueberwiegen von Methan und Wasserstoff in den Nachgährungsgasen, der CO_2-Gehalt beträgt weniger als 30%. Die Säurebildung ist bedeutend geringer und es werden, wenn auch nicht constant, mehr Fäulnissprodukte gebildet. Das Material, welches vergährt, ist bei den beiden Formen nicht das gleiche. Bei der Frühgährung zerfällt hauptsächlich Stärke, bei der Spätgährung Cellulose und Eiweiss.

Die beiden letzteren Substanzen sind zwar in geringem Maſse meist auch an der Frühgährung betheiligt, aber ihr Antheil an der Gesammtgährung tritt um so mehr zurück, je reichlicher nnd vor Allem je leichter zugänglich die Stärke in den Fäces vorhanden ist. Fehlen Stärkereste in den Fäces vollständig, z. B. bei ausschliesslicher Fleischkost, oder sind sie in feste Hüllen eingeschlossen, so tritt die Spätgährung in reiner Form auf.

Bei einer gesunden Versuchsperson kann man die verschiedenen Formen der Fäcesgährung willkürlich hervorrufen, indem man die Kost in geeigneter Weise verändert. Wenn man mit absoluter Fleischdiät beginnt und unter allmählicher Zulage von Kohlehydraten (in verschieden leicht assimilirbarer Form) zur Nahrung bis zur gemischten und weiter zur vorwiegend vegetabilischen Kost vorschreitet, so machen die Fäces alle Uebergänge von der Spätgährung zur stürmischen Frühgährung durch. Die Grenze zwischen diesen beiden Typen der Fäcesgährung kann man ganz willkürlich ziehen. Speciell auf diesen Punkt gerichtete Versuche haben gezeigt, dass bei Verwendung gleich grosser Fäcesproben und bei gleichbleibender Methodik — auf die hier nicht näher eingegangen werden kann — nur dann Frühgährung, d. h. also Stärkegährung, angenommen werden darf, wenn innerhalb der ersten 24 Stunden im hierzu besonders hergerichteten Gährungsröhrchen deutliche Mengen Gas gebildet wurden.

Maſsgebend für das Zustandekommen der Frühgährung ist der Grad der Zugänglichkeit der Stärke resp. ihrer nächsten Umwandlungsprodukte (Zucker fehlt bekanntlich in normalen Fäces immer) für die Gährungserreger. Alle anderen hier in Betracht kommenden Factoren: Reaction des Kothes, Arten und Lebensenergie der Spaltpilze, Nährmaterial für dieselben, Anwesenheit von Fermenten u. s. w. treten dahinter vollständig zurück. Was speciell die diastatischen Fermente betrifft, ohne deren Mitwirkung die obligaten Darmbakterien die Stärke nicht zu spalten vermögen, so habe ich dieselben in gesunden Fäces bisher niemals, in kranken nur ausnahmsweise vermisst. Der Grad der Zugänglichkeit der Stärkereste in den Fäces ist nun in ganz direkter Weise abhängig von der Ausnutzung der stärkehaltigen Nahrungsbestandtheile im Darme, er ist ein vorzüglicher Gradmesser der Functionstüchtig-

keit des Darmes in Bezug auf die Kohlehydratverdauung.

Aus den grundlegenden Untersuchungen der Voit'schen Schule wissen wir, dass die Ausnutzung der Kohlehydrate, speciell der Stärke, im Darme nicht sowohl von der absoluten genossenen Menge als vielmehr von der Qualität des verabreichten Nahrungsmittels abhängt. Der Cellulosegehalt und namentlich die Zugänglichkeit der Stärke für die Verdauungssäfte — ihre Assimilirbarkeit — spielen auch hier die Hauptrolle. Deshalb wird Brod aus ganzem Korn so viel weniger gut ausgenutzt als Brod aus feinstem Mehl oder andere Präparate aus reiner Stärke (die meist ohne jeden Verlust resorbirt werden) und ganze Linsen so unvergleichlich viel schlechter als Linsenmehl. Aus demselben Grunde gilt für die Fäcesgährung (notabene für die Frühgährung, von der jetzt ausschliesslich noch die Rede ist) der Satz, dass sie um so eher beobachtet wird, je grösser der Cellulosegehalt der Nahrungsmittel und je weniger aufgeschlossen die Stärke darin vorhanden war. Um nur ein Beispiel anzuführen, können von gut gekochten Mehlsuppen viel grössere Mengen genossen werden, ehe Fäcesgährung auftritt, als von Kartoffelbrei, Reisbrei oder von Roggenbrod. Aber es besteht trotzdem ein bemerkenswerther Unterschied zwischen der Grösse der Fäcesgährung und dem Grade der Kohlehydratausnutzung; beide gehen keineswegs mit einander parallel. Es können in den Fäces noch beträchtliche Mengen unausgenutzter Stärke vorhanden sein und es braucht doch keine Frühgährung einzutreten, nämlich, wenn die Stärkereste durch Cellulosehüllen gegen die Angriffe der Gährungserreger geschützt sind. Nur die freien oder sagen wir lieber die leicht zugänglichen Stärkereste unterliegen der Frühgährung, keineswegs alle unausgenutzten Reste.

Und damit gewinnt die Fäcesgährung eine wesentlich andere und klinisch wichtigere Bedeutung gegenüber den Ausnutzungsversuchen, sie ist, wie ich schon sagte, zugleich ein Gradmesser für die jeweilige Functionstüchtigkeit des Darmes in Bezug auf die Kohlehydratverdauung, ja, wie ich hinzufügen will, in Bezug auf die gesammte Verdauung. Wir müssen uns vorstellen, das im Darme — wenn ich mich so ausdrücken darf — ein beständiger Concurrenzkampf zwischen den Verdauungssäften und den zahl-

reich anwesenden Mikroorganismen stattfindet. Was die ersteren nicht ausnutzen, fällt den letzteren anheim. Aber die Bakterien begnügen sich nicht nur mit dem, was die Verdauungssäfte unausgenutzt gelassen haben, sie greifen auch die fertig gebildeten Verdauungsprodukte, vor Allem den Zucker, an, wenn nicht der Darm dieselben durch Resorption rechtzeitig fortschafft. Im Kampfe mit den Bakterien muss der Darm alle seine Kräfte, Secretion, Resorption und motorische Thätigkeit, letztere zur Verhütung der Stagnation und zur Herausschaffung allzu üppiger Bakterienvegetationen, anspannen. Was er selbst nicht verarbeiten kann — ich denke an ganze Linsen, harte Rübenstückchen u. dergl. — das bleibt unter normalen Verhältnissen auch für die Bakterien der Fäces zunächst unangreifbar und deshalb dürfen wir wohl behaupten, dass, wenn von 2 gesunden Personen bei gleicher gemischter Kost die Fäces der einen dauernd lebhafte Frühgährung, die der anderen keine Gährung zeigen, der Darm dieser ersteren Person nicht in demselben Maſse functionstüchtig ist, wie der der anderen. Denn er hat Stärkereste in einer leicht zugänglichen Form, in einer Form, die an die Verdauungsthätigkeit jedenfalls nur ganz geringe Anforderungen stellte, unausgenutzt ausgestossen. Und ein solcher Darm, der der Stärke gegenüber sich nicht vollständig auf der Höhe der Verdauungstüchtigkeit erweist, ist es in der Regel auch den anderen Nahrungsbestandtheilen, dem Eiweiss und Fett gegenüber, nicht. Für das Eiweiss wird dies schon durch die experimentell leicht nachzuprüfende Thatsache bestätigt, dass die hier in Frage kommenden Gährungserreger der Fäces die Stärke nicht ohne gleichzeitige Anwesenheit genügender Mengen eiweisshaltigen Nährmateriales zu spalten vermögen. Im Uebrigen ist bei gemischter Kost das Verhältniss der einzelnen Nahrungsbestandtheile zu einander in der Regel ein solches, dass sie sich gegenseitig hinsichtlich der Ausnutzungsfähigkeit auf das günstigste beeinflussen, so dass auch wohl eines und noch dazu das am leichtesten resorbirbare, nicht ohne die anderen in seiner Ausnutzung beeinträchtigt bleiben wird.

Indessen, wenn auch die Fäcesgährung einen Gradmesser für die jeweilige Functionstüchtigkeit des Darmes abgeben kann, so ist doch leicht verständlich, dass dies nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen der Fall ist. Eine der wichtigsten ist, dass die Stuhlentleerung keine allzu grossen Abweichungen von der Norm zeigt. Aller-

dings ist der Einfluss, welchen die Schnelligkeit der Passage des Darminhaltes auf die Gährungsfähigkeit der Fäces ausübt, nach meinen Erfahrungen kein so grosser, wie man a priori erwarten sollte. Es hat sich herausgestellt, dass die Nachgährungsgrösse der Fäces im Allgemeinen der Grösse der Darmgährung selbst parallel geht, wohl aus dem Grunde, weil die Gährungsprodukte so mächtige Reizmittel für die Darmperistaltik darstellen, dass die Herausbeförderung der Ingesta in demselben Maſse schneller erfolgt, als sie lebhafter gähren.

Der Beweis für das proportionale Grössenverhältniss der Fäcesgährung und der Darmgährung konnte nur durch Vergleich der Zusammensetzung der Nachgährungsgase mit den zugehörigen Flatus erbracht werden. Eine quantitative Messung der gesammten 24 stündigen Flatusmenge ist aus äusseren Gründen so gut wie unmöglich. Sie würde auch keinen sicheren Aufschluss über die Grösse der Darmgährung selbst geben, da ein unberechenbarer und wechselnder Theil der Darmgase resorbirt wird. Statt dessen bietet nach Zuntz der N-Gehalt der Flatus einen Anhaltspunkt für die Gährungsgrösse des Darminhaltes. Da N bei dieser Gährung unter gewöhnlichen Bedingungen nicht gebildet wird, so kann er nur aus verschluckter Luft oder durch Diffusion aus dem Blute stammen; jedenfalls wird sein Antheil an der Zusammensetzung der Flatus um so geringer sein, je lebhafter die Gährung der Ingesta selbst war. In den Flatus unserer Versuchsperson, deren Nahrung zweckentsprechend variirt wurde, war nun der N-Gehalt um so geringer, je grösser die Nachgährung der Fäces war und umgekehrt, d. h. also: die Grösse der Darmgährung entsprach derjenigen der Fäcesgährung.

In zweiter Linie muss, wenn man aus der Fäcesgährung einen Rückschluss auf die Functionstüchtigkeit des Darmes machen will, der Umstand berücksichtigt werden, dass die Fäces verschiedener gesunder Personen bei gleicher gemischter Nahrung sich bezüglich der Nachgährung durchaus nicht gleichmäſsig verhalten. Etwa der dritte Theil zeigt überhaupt keine Gährung und bei den anderen ist die Gährung sehr verschieden gross. Zweifellos sind die Därme der Einzelnen auch unter normalen Verhältnissen sehr verschieden leistungsfähig, aber es fragt sich: soll

man die $^2/_3$, welche bei gemischter Kost Fäcesgährung zeigen, als ungenügend functionstüchtig bezeichnen oder lieber glauben, dass das andere $^1/_3$ mehr leistet als billiger Weise von ihm verlangt werden kann? Um diese Frage zu lösen, mussten bei einer grösseren Anzahl gesunder und kranker Personen die Kohlehydrate der Nahrung in passender Reihenfolge verändert werden, wobei von einer Diät, welche sicher keine Fäcesgährung im Gefolge hatte, auszugehen war und unter allmählicher Zulage grösserer Menge schwerer verdaulicher Stärkepräparate diejenige Kostform bestimmt werden musste, bei welcher die Mehrzahl aller Darmgesunden zuerst Fäcesgährung zu zeigen begann. Dieser Aufgabe hat sich Herr Dr. Strasburger unterzogen und er ist dabei zu dem Resultat gelangt, dass die Functionstüchtigkeit gesunder Därme hinsichtlich der Kohlehydratausnutzung zwar innerhalb weiter Grenzen schwankt, dass aber doch eine untere Diätgrenze gefunden werden kann, bei welcher die Fäces Gesunder niemals Frühgährung zeigen, während die Fäces Kranker und zwar speciell Darmkranker, auch dann noch gähren.

Diese Grenze liegt bei einer Diätform, welche etwa — allerdings nicht genau — der sogen. „Fieberdiät" der Hospitäler entspricht. Wessen Fäces bei einer solchen Diät, vorausgesetzt, dass sie schon einige Tage genossen war, noch ausgesprochene Frühgährung zeigen, von dem darf angenommen werden, dass seine Verdauungsorgane krankhaft functioniren („Gährungsprobe").

Es lag nahe, nachdem einmal diese Thatsache festgestellt war, bei den verschiedenen mit Verdauungsstörungen einhergehenden Krankheiten eine Functionsprüfung des Darmes mittelst der Gährungsprobe vorzunehmen und es sind auch von uns bereits eine Reihe von Erfahrungen gesammelt worden, welche zeigen, dass die Gährungsprobe ein sehr feines Reagens auf Störungen der Darmfunction darstellt, welches uns pathologische Zustände auch dort schon erkennen lässt, wo die anderen klinischen Hilfsmittel versagen. Neben gewissen Magenkrankheiten, die höchst wahrscheinlich auch den Darm schon in Mitleidenschaft gezogen hatten, sind es ganz besonders Erkrankungszustände des Dünndarms, functioneller und organischer Natur, bei welchen die Gährungsprobe positiv ausfällt, während isolirte Erkrankungen des

Dickdarmes, vielleicht abgesehen von sehr nahe der Klappe gelegenen Affectionen, keinen Einfluss auf die Gährungsverhältnisse der Fäces auszuüben pflegen. Es scheint, dass nicht alle im Dünndarme localisirten Erkrankungen in gleicher Weise auf die Nachgährungen der Fäces einwirken: so weit sich bis jetzt übersehen lässt, werden diffuse Erkrankungen, katarrhalische und myasthenische Zustände, nervöse Störungen u. dergl. am regelmässigsten und sichersten durch die Gährungsprobe erkannt. Da gerade diese Zustände, zumal wenn sie auf den Dünndarm beschränkt sind, der klinischen Diagnose nicht unerhebliche Schwierigkeiten zu machen pflegen, so dürfte die leicht anzustellende Gährungsprobe nicht selten erwünschte Aufklärung schaffen.

Ausser für Dünndarmerkrankungen ist für gewisse Allgemeinerkrankungen der positive Ausfall der Gährungsprobe charakteristisch. Näher auf dieselben, wie überhaupt auf die Technik der Probe, einzugehen, möchten wir vermeiden, so lange unser gesammtes, der „Gährungsprobe" zu Grunde liegendes Material noch nicht gedruckt vorliegt.

Es geht nicht an, die Resultate der Gährungsprobe mit denen von Stoffwechsel- oder gar von Ausnutzungsversuchen auf eine Stufe zu stellen.

Sie ist eine unendlich viel feinere Probe, denn für sie genügen minimale Stärkemengen, die weder durch die gebräuchlichen chemischen Untersuchungsmethoden noch durch die mikroskopische Jodprobe erkannt werden können. Sie unterrichtet uns ferner allein über den Grad der Zugänglichkeit unausgenutzter Reste und dieser ist maſsgebend für die Schätzung der Functionstüchtigkeit.

Das Princip der Gährungsprobe beruht auf der — durch biologische Thatsachen ausreichend gestützten — Annahme, dass der Antheil der Mikroorganismen an der Ausnutzung der Ingesta um so geringer ist, je functionstüchtiger die Verdauungsorgane sind. In derselben Weise, wie wir am Auswurfe oder Mageninhalte das Auftreten von Zersetzungsvorgängen überhaupt als Zeichen schwerer Störung betrachten, können wir an den Fäces das Ueberhandnehmen von Gährungsprocessen als pathologisch ansehen. Anstatt den Gährungserregern die Nachlese in den Fäces zu überlassen, könnte man auch eine künstliche Nachverdauung der Fäces machen, etwa in der Weise, dass man sie mit Lösungen diastatischer

und anderer Fermente zusammenbringt und sieht, ob und was nachträglich noch aus ihnen verdaut werden kann.

Für die Kohlehydrate wäre dieser Weg viel umständlicher als die Beobachtung der Spontangährung. Anders für die unverdauten Eiweissreste, d. h. soweit sie noch verdaulich sind. Diese durch Abwarten der spontanen Fäulniss erkennen zu wollen, würde verfehlt sein, denn gleichzeitige Kohlehydratgährung hält die Eiweissfäulniss auf, wenn sie sie auch nicht gerade völlig unterdrückt.

Der Gedanke, die Fäces einer nachträglichen Verdauung zu unterwerfen, ist nicht neu; er ist schon von Stutzer zu anderen Zwecken verfolgt worden. Ich habe Fäcesproben einer grossen Anzahl Gesunder und Kranker mit künstlichem und natürlichem Magensaft im Brütofen gehalten und geprüft, ob (innerhalb 24 Stunden) nachweisbare Mengen von Albumosen in Lösung gehen. Das Resultat ist, dass dies unter normalen Verhältnissen nur in sehr beschränktem Maasse der Fall ist. Dies ist sehr merkwürdig, da doch, wenigstens bei reiner Fleischkost, nicht unerhebliche Muskelfaserreste in den Fäces vorhanden sind. Diese Reste sind der nachträglichen Verdauung nur sehr schwer zugänglich und zwar sowohl bei Anwendung von künstlichem wie natürlichem Magensafte als selbst von Trypsinlösungen.

Wohl aber werden bei Krankheiten der Verdauungsorgane und zwar wiederum ganz vorwiegend bei Dünndarmaffectionen leicht verdauliche Eiweissreste entleert. Dabei brauchen die Fäces nicht gleichzeitig gelöstes Eiweiss oder Albumosen zu enthalten, obgleich das, wie v. Jaksch gezeigt hat, bei Enteritiden nicht selten der Fall ist.

Die „Verdauungsprobe" der Fäces ist nicht so einfach und auch kein so feines Reagens wie die „Gährungsprobe". Sie ist auch nicht so eindeutig, da Eiter- und Schleimbeimengungen in den Fäces zu Täuschungen Veranlassung geben können. Dennoch scheint sie in manchen Fällen eine willkommene Ergänzung der Gährungsprobe abgeben zu können. Näheres darüber mitzutheilen, behalte ich mir vor.

M. H.! Dass die mitgetheilten Versuchsergebnisse, deren Belege später ausführlich mitgetheilt werden sollen, eine Functionsprüfung des Darmes mit einfachen, der Klinik und selbst dem Praktiker leicht zugäng-

lichen Mitteln möglich machen, ist gewiss. Ebenso gewiss ist es, dass der eingeschlagene Weg nicht der einzige ist, welcher zum Ziele führen kann. Dieses Ziel, eine klinisch brauchbare Functionsprobe des Darmes, analog den für den Magen üblichen, zu besitzen, ist ein sehr erstrebenswerthes, es ist der einzige Weg, auf dem es gelingen kann, die Pathologie des Darmes auf dieselbe Höhe zu fördern, auf der die Magenpathologie heute steht. Wir hoffen, dass die weitere Verfolgung der „Gährungs"- und „Verdauungs"-Probe uns diesem Ziele näher bringen wird.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn **Nothnagel** (Wien):

Die Bedeutung der örtlichen Blutentziehungen und der sogenannten lokalen Ableitungen.

Von Herrn **van Niessen** (Wiesbaden):

Ueber den jetzigen Stand der Syphilis-Aetiologie.

Verzeichniss der Aussteller.

Dr. Bengué, Paris:
Präparate für locale Anästhesie.

J. F. Bergmann, Wiesbaden:
Medicinische Litteratur.

Robert Blumer, Wiesbaden:
Medicinische Instrumente, Acculumotoren.

J. F. Boehringer & Söhne, Waldhof b. Mannheim:
Chemische Präparate.

Brand & Comp., London:
Essence of Meat.

Dallmann & Comp., Gummersbach:
Dr. Schmey's Peru-Cognac.

E. Dietrich, Helfenberg:
Pharmaceutische Präparate.

Aug. Engel. Wiesbaden:
Aleuronatgebäck, Avedeyk's Vollbrod.

Farbenfabriken, Elberfeld:
Pharmaceutische Producte.

Farbwerke, Höchst a. M.:
Pharmaceutische Producte.

J. Fromm, Frankfurt a. M.:
Beerweine, Myrtill-Conserven.

Hoffmann-La Roche & Cie., Basel:
Pharmaceutische Producte.

B. Jaffé & Darmstädter, Berlin:
Lanolin-Wollfett-Präparate.

Ichthyol-Gesellschaft, Hamburg:
Ichthyol-Präparate.

Kalle & Comp., Biebrich:
Orexin-Präparate.

F. & M. Lautenschläger, Berlin:
Bakteriologische Präparate.

Leitz, Wetzlar:
Mikroskope.

Max Levy, Berlin:
Elektrische Apparate.

Linkenheil & Comp., Berlin:
„Tabloid"-Medicamente.

Mager, Hofheim:
Massage-Instrumente.

C. Maquet, Berlin:
Möbel zur Krankenpflege.

E. T. Pearson, Hamburg:
Vaselin-Präparate.

Reinhardsquelle, Wildungen:
Mineralwasser.

Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen:
Elektrisch-medicinische Apparate.

Rossel, Schwarz & Comp., Dotzheim-Wiesbaden:
Heilgymnastische Apparate.

Rüping & Fritz, Coburg:
Liegesessel für Freiluftcur.

St. Sachs, Berlin:
Turn-Apparate.

Schmidt, Fiedenau-Berlin:
Seravallo-Wein.

Dr. H. Scholl, Thalkirchen:
Fleischsaft „Puro".

Zimmer & Comp., Frankfurt:
Chinin Präparate.

Alkoholfreie Weine, Worms:
Weinproben.

Ferner betheiligten sich bei der Ausstellung:

Bergeon, Gelnhausen.
Dammann & Straatmann, Quedlinburg.
Dr. Klein, Giessen.
Rahnfeld, Solingen.
A. Stoss, Wiesbaden.
Max Tollens, Leipzig.

Verzeichniss

der in den

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin

XVI. Band pro 1898

vertretenen Ankündigungen.

Bäder und Curorte.

	Seite
Wiesbaden	12
Franzensbad	10—11
Aachen-Burtscheid	19
Bad Pistyan	26
Bad Wildungen	26
Alexandersbad i. Fichtelgeb.	27
Bad Reichenhall	30
Biliner Sauerbrunn	31
Bad Salzbrunn	18
Jod-Sool-Bad Hall	17
Neuenahrer Sprudel	2—3
Bad St. Moritz	7
Bad Tarasp Schuls	6
Roncegno	64
Bad Kronthal i. Taunus	33
Bad Homburg	15

Sanatorien und Heilanstalten.

	Seite
Dr. Brehmer's Sanatorium für Lungenkranke, Görbersdorf	8—9
„Herzog Ernst", Hôtel und Pension Elgersburg	29
Kuranstalt Dietenmühle, Wiesbaden	13
Dr. Bartel's Sanatorium, Bad Kreischa	24
Dr. Römer, Sanatorium, Elsterberg	28
Dr. Emmerich's Heilanstalt, Baden-Baden	16
Dr. Frhr. v. Sohler's Heilanstalt, Bad Kissingen	24
Dr. Koellner's Kurhaus auf dem Hainstein	14
Pension Victoria, Nauheim	21
Kurhaus Annaberg, Baden-Baden	22
Wasserheilanstalt Godesberg	23
Sanatorium Helenenhöhe b. Kolberg	25
Schulsanatorium Fridericianum, Davos	28
Sanatorium Birkenwerder	30
Sanatorium Dr. Frey-Gilbert, Baden-Baden	20
Dr. Paschen's Orthopäd. Heilanstalt, Dessau	3. Umschlagseite

Nähr- und Kräftigungsmittel.

	Seite
C. H. Burk, Stuttgart	53
Avedyk's Vollbrot-Syndicat, Berlin	42
Pharmaceut. Institut Ludwig Wilhelm Gans, Frankfurt	51
Speyer & Grund, Frankfurt	52
Gebr. Stollwerck, Köln	40

Seite

Dr. Mirus'sche Hofapotheke (R. Stütz), Jena 50
Hartenstein & Comp., Chemnitz . 36
Dr. Theinhardt's Nährmittelfabrik, Cannstatt . . . . . 38—39
Otto Rüger, Lockwitzgrund-Dresden 44
Dr. H. Scholl, Thalkirchen-München 41

Medizinische Präparate.

Prof. Poehl, Laborat. St. Petersburg 37
Nicolay & Co., Hanau 4. Umschlagseite
Hartmann & Hauers, Hannover . . 52
Ichthyol-Gesellschaft, Hamburg . 45
Dr. A. Gude & Comp., Leipzig . . 47
Farbenfabriken, vorm. Friedr. Bayer u. Comp., Elberfeld 1
Athenstaedt & Redeker, Hemelingen 46
Dr. Wilh. Keim, Oestrich 48

Mineralwässer.

Heinrich Mattoni, Franzensbad . 4—6
Andr. Saxlehner, Budapest . . . 34
Wolf & Calmberg, Berlin 36
Roncegno 64
Kronthaler 33
Neuenahrer Sprudel . . . . . 2—3
Biliner Sauerbrunnen 31

Seite

Wildunger Mineralquellen . . . 26
Kaiser-Friedrich-Quelle, Offenbach 32
Salzbrunner Oberbrunnen 35
Ludwigsbrunnen, Grosskarben, 2. Umschlagseite

Medizinische Instrumente und Apparate.

F. & M. Lautenschläger, Berlin . 54
Dr. Rob. Muencke, Berlin 55
J. Klönne & G. Müller, Berlin . . 57
Robert Schreiber, Frauenwald i. Th. 56
Carl Zeiss, Jena 58
Paul Altmann, Berlin 59
Max Kohl, Chemnitz 58

Apparate und Möbel zur Krankenpflege.

M. Steiner & Sohn, Frankenberg . 56

Weine für Kranke, Reconvalescenten, und Gesunde.

Carl Acker, Wiesbaden 43

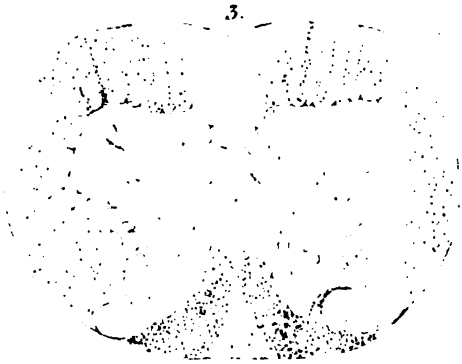
1.

2.

4.

5.

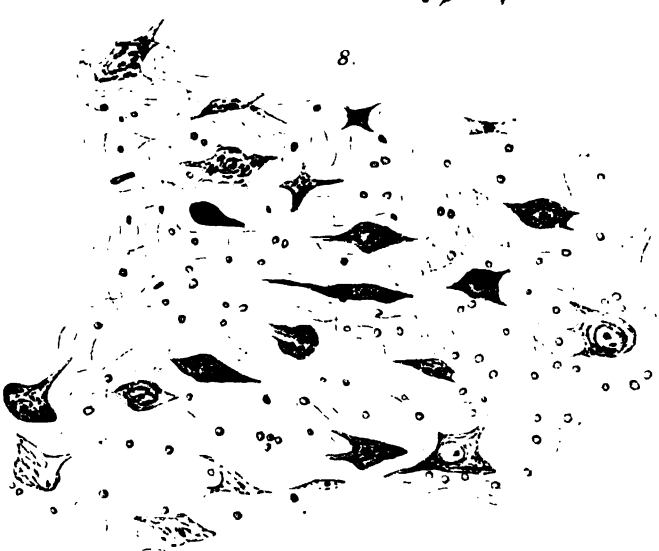
3.



6.

7.

8.



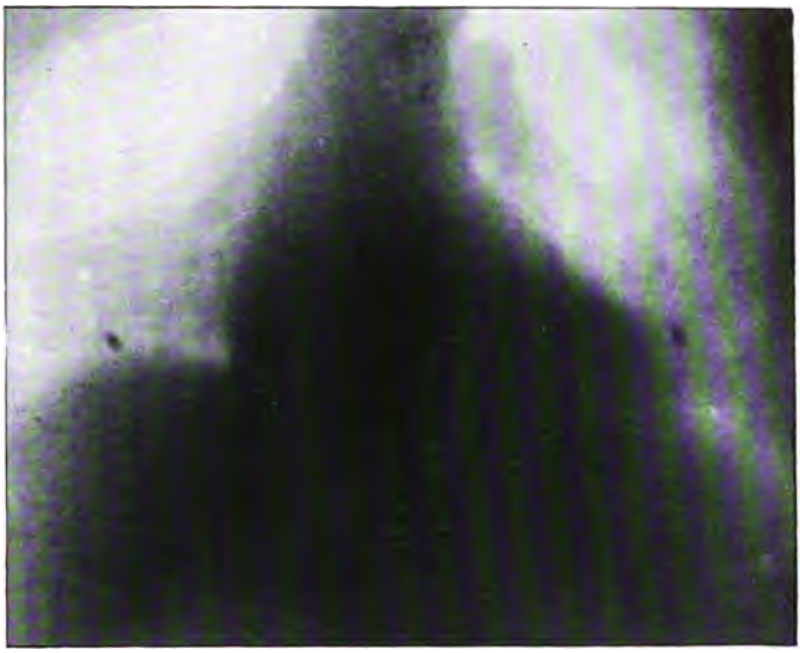


Fig 1.

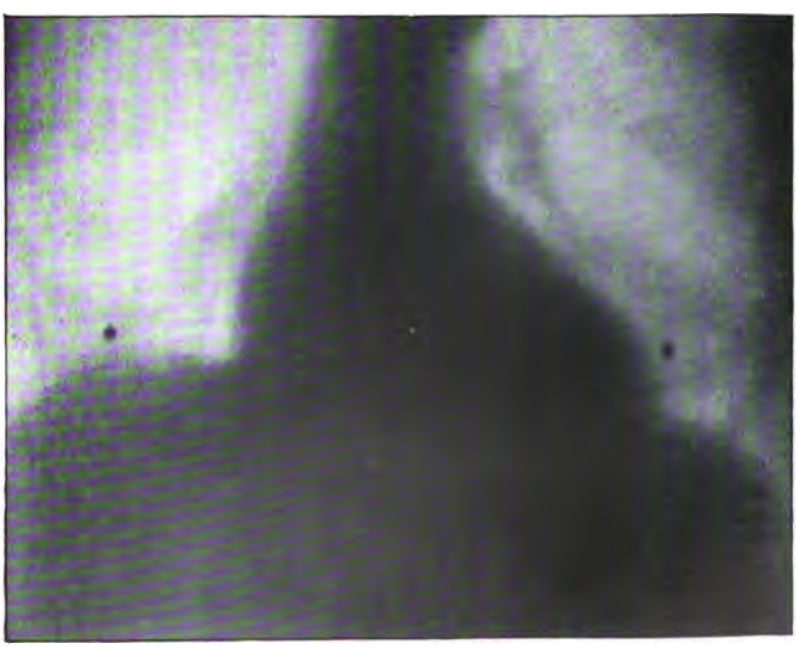


Fig. 2.

KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ, WÜRZBURG. VERLAG VON J. F. BERG

Fig. 3.

Fig. 4.

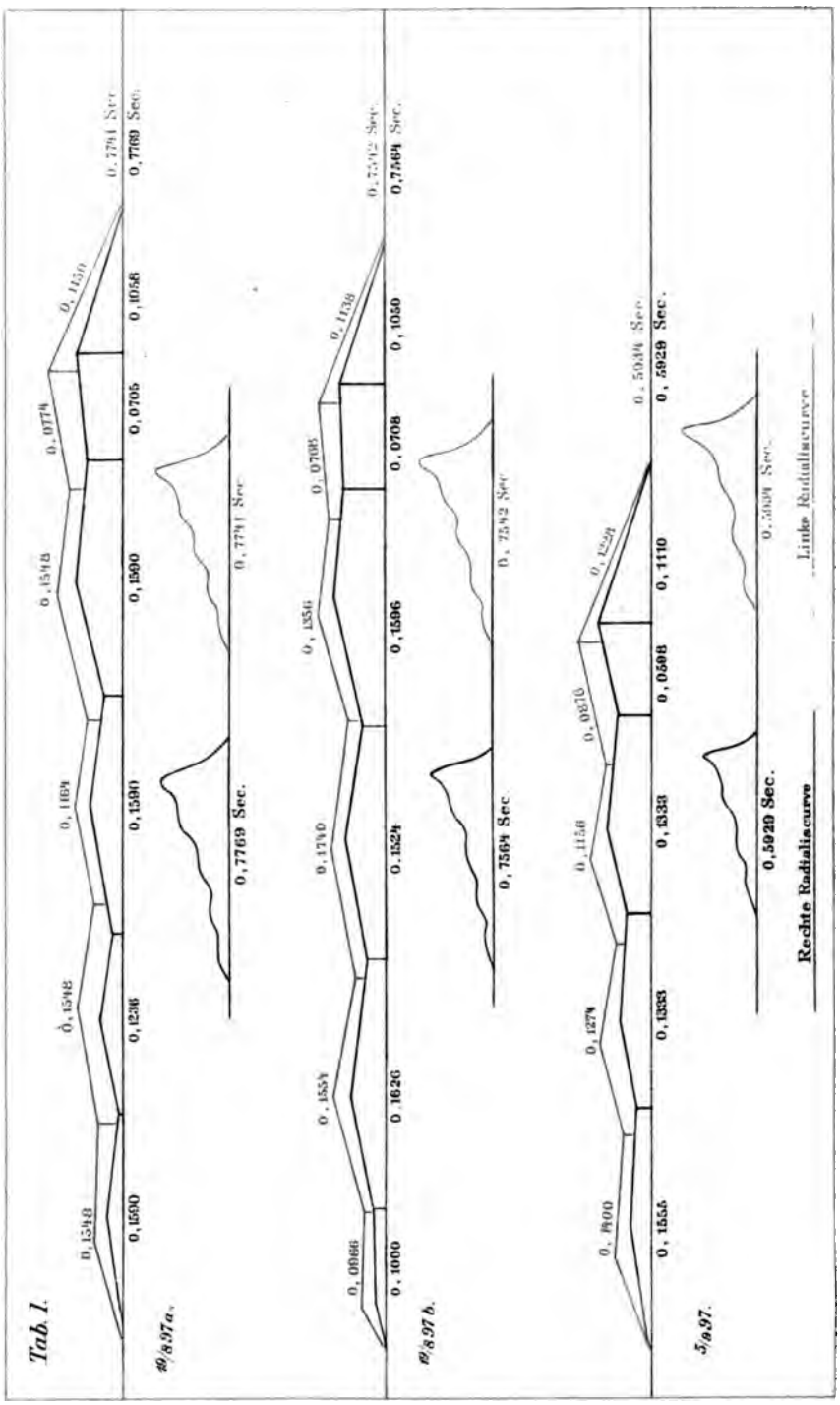
KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ, WÜRZBURG. VERLAG VON J. F. BERGMANN

O. Haase ad. nat. del. Verlag von J. F. Bergmann, Wi

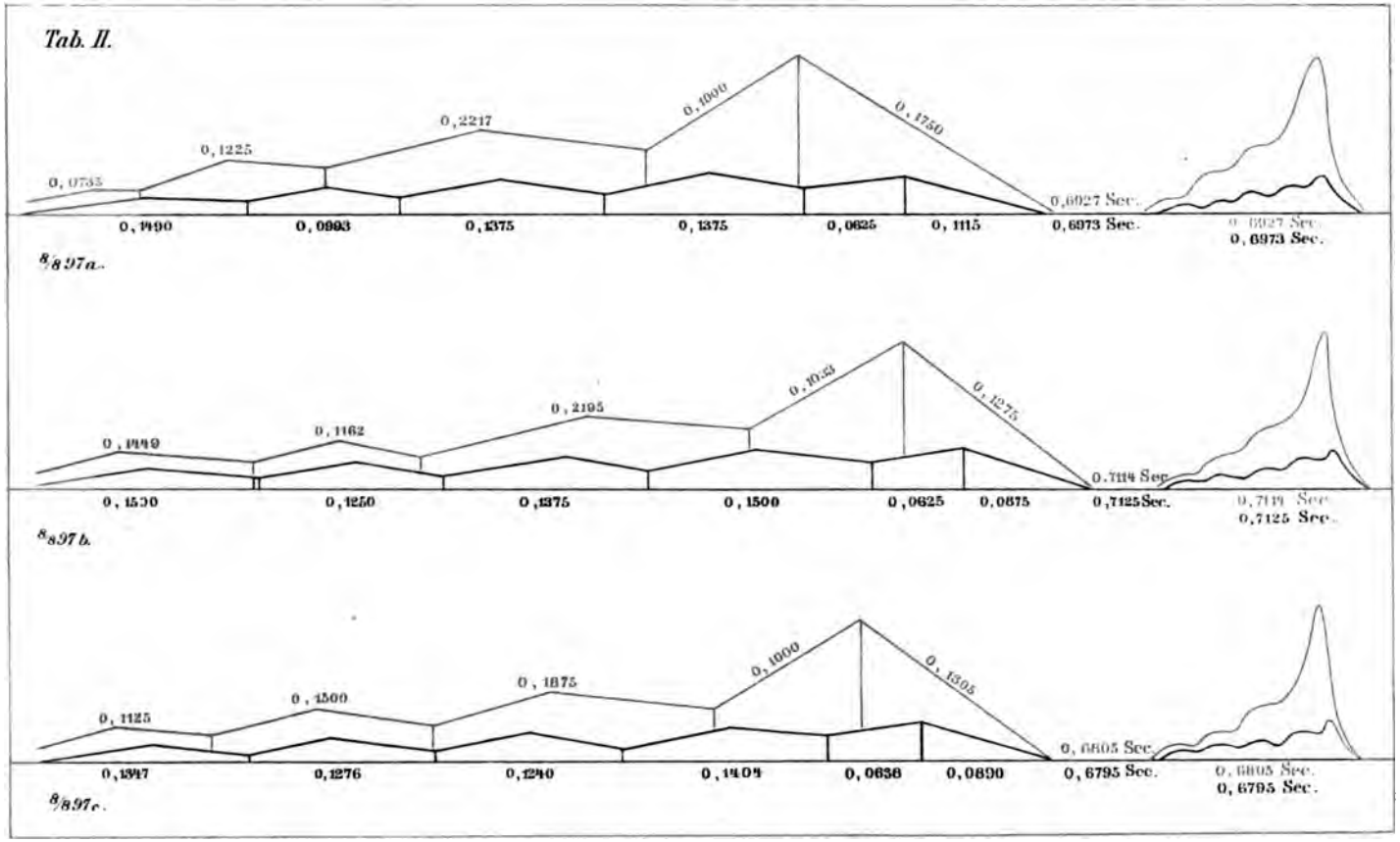
Fig. 2.

Fig. 1.

KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ, WÜRZBURG. VERLAG VON J. F. BERGMA



kgl. Hofbuchdruckerei v. H. Stürtz, Würzburg.


Tab. II.
0, 0755
0, 1225
0, 2217
0, 4000
0, 1750
0,6927 Sec.
0, 1490
0, 0993
0, 1375
0, 1375
0, 0625
0, 1115
0,6973 Sec.
0, 6927 Sec.
0, 6973 Sec.
8/8 97a.
0, 1449
0, 1162
0, 2195
0, 4053
0, 1275
0.7114 Sec.
0, 1530
0, 1250
0, 1375
0, 1500
0, 0625
0, 0875
0,7125Sec.
0, 7119 Sec.
0, 7125 Sec.
8/8 97b.
0, 1125
0, 1500
0, 1875
0, 4000
0, 1305
0, 6805 Sec.
0, 1347
0, 1276
0, 1240
0, 1404
0, 0638
0, 0890
0, 6795 Sec.
0, 6805 Sec.
0, 6795 Sec.
8/8 97c.

Taf. II

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.16 1898 [Deutscher] Kongress für innere Medizin. Verhandlungen. 9286

9286

Library of the
University of California Medical School and Hospitals